Lane Medical Library

ÜBER NIERENSCHÄDIGUNG IM ZUSAMMENHANG MIT DER GRAVIDITÄT

EINE KLINISCH-STATISTISCHE UNTERSUCHUNG DES KOMPLEXES ALBUMINURIA—NEPHROPATHIA—ECLAMPSISMUS—ECLAMPSIA

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

MAUNO SCHRODERUS

Helsingfors

HELSINKI 1931

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0223

AUS DER STÄDTISCHEN ENTBINDUNGSANSTALT ZU VIIPURI UND
DER OBSTETRISCH-GYNÄKOLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ZU HELSINKI

ÜBER NIERENSCHÄDIGUNG IM ZUSAMMENHANG MIT DER GRAVIDITÄT

EINE KLINISCH-STATISTISCHE UNTERSUCHUNG DES KOMPLEXES ALBUMINURIA—NEPHROPATHIA—ECLAMPSISMUS—ECLAMPSIA

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

MAUNO SCHRODERUS

WIRD MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT HELSINKI AM 26. MAI 1931 UM 12 UHR
IM HIST.-PHIL. AUDITORIUM ZUR ÖFFENTLICHEN
VERTEIDIGUNG VORGELEGT

HELSINKI 1931

HELSINKI 1931
MERCATORIN KIRJAPAINO OSAKEYHTIÖ

VORWORT.

Es ist mir eine liebe Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. S. E. Wichmann, der meine Arbeit und ihre Fortschritte von Anfang an mit Interesse verfolgt hat, für seine wertvolle Anleitung, seine freundliche Kritik und die guten Ratschläge, die ich von ihm erhalten habe, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Desgleichen danke ich ergebenst Fräulein Prof. Dr. med. Laimi Leidenius für das Wohlwollen, mit dem sie mir, nachdem sie sich mit meiner Untersuchung bekannt gemacht, nützliche Ratschläge und wichtige Winke gegeben hat.

Herrn Prof. Dr. med. Gösta Becker bin ich für die grosse Bereitwilligkeit verbunden, mit der er sich mir zur Verfügung gestellt hat, wenn ich im Laufe meiner Arbeit an seine Sachkenntnis als Internist appelliert habe.

Schliesslich möchte ich Herrn Prof. Dr. phil. J. W. Lindeberg herzlichen Dank dafür sagen, dass ich mich nicht nur seiner fachmännischen Hilfe bei der mathematischen Behandlung meines Materials, sondern auch seiner Beratung in mancher anderen Hinsicht habe erfreuen dürfen.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. **Einleitung** 1

II. **Die Häufigkeit der Nierengestosen und die auf diese einwirkenden äusseren und inneren Faktoren** 7

1. Die regionären und jährlichen Schwankungen der Frequenz 7
2. Klima und akute Infektionskrankheiten 28
3. Der Einfluss der Ernährung 51
4. Das Vorkommen bei den Primi- und Multiparen 53
5. Der Einfluss des Alters 62
6. Der Einfluss der Mehrlingsschwangerschaft 67
7. Frühere Schwangerschaften 75

III. **Der klinische Verlauf** 86

1. Das Vorkommen in den verschiedenen Gestationsphasen 86
2. Das Vorkommen von Eiweiss 89
3. Der Blutdruck 96
4. Retinitis albuminurica 102
5. Psychosen 105
6. Mortalität der Mütter und Bericht über die Todesfälle an Nierengestosen 110
7. Schicksal der Kinder 139

IV. **Über die Therapie der Nierengestosen** 152

V. **Über das Nierengestoseproblem** 181

VI. **Ergebnisse und Schlussfolgerungen** 201

Literaturverzeichnis 209

I. Einleitung.

Nachdem ich die Leitung der städtischen Entbindungsanstalt in Viipuri übernommen hatte, begann ich allmählich darauf aufmerksam zu werden, dass dort häufiger Eklampsien vorzukommen schienen als in der Obstetrischen Klinik der Universität Helsinki, an der ich früher Assistenzarzt gewesen war. Im Lauf der Jahre schenkte ich diesem Verhalten immer mehr Beachtung und gewann nach und nach die Überzeugung, dass nicht bloss die Eklampsiefälle, sondern überhaupt alle solchen Geburtsfälle, bei denen Eiweiss im Harn auftrat, in der Anstalt zu Viipuri recht zahlreich vorkamen. Da die Menge derartiger Fälle alsdann bestehen blieb, beschloss ich, nach etwa zehnjährigem Aufenthalt in Viipuri, den Ursachen, auf denen ein solches Verhalten möglicherweise beruhte, eingehender nachzuforschen, soweit das mit Hilfe des mir zur Verfügung stehenden Materials und der Entbindungsprotokolle angängig war.

Die Eklampsiefrage ist schon lange Zeit Gegenstand vielseitigster und gründlichster Untersuchung gewesen. Desgleichen ist in den letzten Zeiten den präeklamptischen Zuständen und der »Schwangerschaftsniere» ziemlich grosse Aufmerksamkeit gewidmet worden. Ich hatte jedoch nicht gefunden, dass diese Frage mit Berücksichtigung des ganzen Komplexes Albuminurie—Nephropathie—Eklampsismus—Eklampsie früher auf Grund ein und desselben Materials eine gründlichere klinisch-statistische Behandlung erfahren hätte, weshalb ich eine solche, alle diese Krankheitsgruppen umfassende Arbeit in Angriff nahm. Mein nächstes Ziel war, festzustellen zu suchen, in was für einem organischen Zusammenhang alle derartigen Fälle untereinander stehen, und ich hoffte, dass eine solche detaillierte, auf das gleiche Material gestützte Untersuchung vielleicht für diesen Komplex Befunde würde her-

vortreten lassen, die bei der Behandlung grosser Sammelstatistiken nicht zum Vorschein kommen.

Die Arbeit schwoll so stark an, dass ich einer eigentlichen geschichtlichen Übersicht keinen Raum opfern konnte, so wünschenswert eine solche vielleicht auch gewesen wäre. Sie würde jedoch selbst bei gedrängter Behandlung einen recht umfassenden Rahmen gefordert haben.

Besonders hinsichtlich der Eklampsie ist die wissenschaftliche Literatur ausserordentlich umfangreich. Die Schwangerschaftstoxikose- und speziell die Eklampsiefrage ist in den mannigfaltigsten Formen behandelt worden. Man hat sie vom theoretischen Gesichtspunkt aus angefasst, und sie hat in solchen Standardwerken wie z. B. Volhard's »Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen» eine vielseitige Aufklärung erhalten; sie ist allseitig durch grosse Monographien wie Hinselmann's »Die Eklampsie», beleuchtet worden; es ist über sie berichtet in wertvollen Kongressvorträgen, wie Gammeltoft's »Eklampsispørgsmaalets nuværende Stilling», und in grossen Handbüchern, wie Halban-Seitz' »Biologie und Pathologie des Weibes», nicht zu reden von den ungemein zahlreichen kleineren und grösseren Einzelpublikationen und Schriftenserien. Was insbesondere Finnland betrifft, sind auch hier vorzugsweise aus der Universitätsklinik zu Helsinki wertvolle Beiträge zur Eklampsieliteratur geliefert worden, wie z. B. Leidenius' »Eklampsiestatistik der Universitätsklinik und der Stadt Helsinki mit besonderer Berücksichtigung einiger exogenen und endogenen Momente in der Pathogenese der Eklampsie».

Soweit die frühere Behandlung der auf die in Rede stehenden Erkrankungen bezüglichen Fragen in Betracht kommt, kann ich also auf die zusammenfassenden Literaturübersichten in den Arbeiten der letzten Zeit hinweisen, so dass es mir berechtigt scheint, die im Zusammenhang mit meiner eigenen Arbeit erwähnte Literatur auf das Notwendigste zu beschränken. Der Raumersparnis halber werde ich die Literatur in Form von Referaten und Zitaten heranziehen, soweit es zur Beleuchtung der Sache im Zusammenhang des Textes erforderlich erscheint. In dieser Hinsicht ist meine Arbeit in hohem Grade dadurch erschwert worden, dass in Viipuri keine wissenschaftlichen Bibliotheken zu Gebote stehen, was gewiss manche Mängel in meiner Arbeit zur Folge gehabt hat.

Ausser in der ebenerwähnten Hinsicht habe ich auch sonst versucht, die Ergebnisse meiner Arbeit in möglichst konzentrierter Form darzubieten. So hat z. B. die Kasuistik, die oft derartige wissenschaftliche Veröffentlichungen ausdehnt, bei mir einen sehr geringen Umfang. Eine Mitteilung der ganzen Kasuistik würde ausserdem schon durch das grosse Material (annähernd 3000 Fälle) recht schwierig werden. Ebenso drucke ich nur einen kleinen Bruchteil, bloss die wichtigsten, der vielen Tabellen, Diagramme und Berechnungen ab, die für den Ausbau meiner Arbeit notwendig gewesen sind. Trotzdem nimmt meine Arbeit einen so grossen Umfang an, dass es mir nicht angebracht erschienen ist, mein Material auch nur von allen den Seiten zu behandeln, von denen die Entbindungsprotokolle es gestattet hätten. Ich habe mich mit der Erörterung nur der Momente begnügt, die ich für die einheitliche Behandlung der ganzen Frage am wichtigsten halte.

Was dann das Material selbst anlangt, stammt es aus den Entbindungsprotokollen der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri aus den Jahren 1918—1928, d. h. aus der Zeit, während der ich als dirigierender Arzt der Anstalt tätig gewesen bin. Das Jahr 1918 habe ich ganz mitgenommen, obwohl ich der Anstalt nur während eines Teils desselben vorgestanden habe. Dies darum, weil meine Arbeit in einigen Teilen eine Behandlung des Materials nach Jahren erforderte. Natürlicherweise ist mein Material nicht so genau beobachtet wie die Materialien gewisser Unterrichtskliniken, wodurch auch meine Arbeit einigermassen begrenzt wird. Es bietet aber andererseits einige Vorzüge, von denen die wichtigsten hier erwähnt seien. An erster Stelle ist die hohe Toxikosefrequenz an unserem Ort namhaft zu machen, die es ermöglicht, aus einem relativ kleinen Patientenmaterial ein verhältnismässig reichhaltiges Toxikosematerial zu gewinnen. Dieser Umstand erleichtert schon an sich einigermassen die Behandlung des jedenfalls stark anschwellenden Materials. Ein weiterer Vorteil ist, dass der grösste Teil der Geburtsfälle am Ort an derselben Stelle, in der städtischen Entbindungsanstalt, behandelt wird, so dass die überwiegende Menge der Toxikosefälle unserer Stadt zur Untersuchung gelangt. Ferner ist es ein Vorzug, dass die Behandlung sämtlicher Fälle, relativ kurze Pausen ausgenommen, von ein und derselben Person geleitet worden ist. Und schliesslich ist zu erwähnen, dass die Anstalt auch

von der umliegenden Provinz als einzige Spezialpflegeanstalt benutzt wird. Der letztere Umstand bewirkt seinerseits, dass ich mein Material auch in zwei verschiedenen Gruppen — Städterinnen und Landbewohnerinnen — verwerten kann, die unter anderem z. B. hinsichtlich der Behandlung eine ganz verschiedene Stellung einnehmen. So sind in der Anstalt mehrere vernachlässigte Fälle behandelt worden, die ich auch bei gewissen Schlussfolgerungen, wie wir später sehen werden, benutzen konnte.

Von den in der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri behandelten Fällen gehört der grösste Teil der Vorstadtbevölkerung an, weil etwa die Hälfte der sog. Städter in den ärmlichen Aussenvierteln wohnt, in denen die hygienischen Verhältnisse (besonders die Wohnungen) noch grossenteils recht primitiv sind. Man kann wohl auch sagen, dass die diesbezüglichen Verhältnisse auch unter der die Anstalt benutzenden Land- und Grenzgegend bedeutend schlechtere sind als in einem grossen Teil des übrigen Finnlands.

Ich habe durch das freundliche Entgegenkommen Professor Dr. Wichmann's auch freie Verfügung über die Angaben gehabt, die während der letzten Jahre über die Patientinnen der Obstetrischen Klinik der Universität Helsinki gesammelt worden sind und von denen schon während meiner Arbeit ein Teil in den Jahresberichten veröffentlicht war. So gründen sich die Ergebnisse meiner Untersuchung in gewissen Teilen auch auf das Material der genannten Klinik. In der Entbindungsanstalt zu Viipuri sind in bezug auf die Toxikosen mit Nierenschädigung dieselben Einteilungsprinzipien wie in der Klinik zu Helsinki zur Anwendung gekommen, so dass die Materialien beider Anstalten gut zusammenbehandelt werden können. Professor Wichmann war von Anfang an der Ansicht, dass ich bei meiner Untersuchung den ganzen Komplex von Toxikosen mit Nierenschädigungen — Albuminurie—Nephropathie-Eklampsismus-Eklampsie — berücksichtigen sollte, wie er das auch in seiner Diskussionsäusserung zum Thema »Die Eklampsiefrage» auf dem Kongress der nordischen Chirurgen und Gynäkologen in Oslo 1929 besonders hervorhob. Er stellte die Forderung auf, dass bei künftigen klinischen Untersuchungen nicht nur das Eklampsiematerial, sondern das ganze »Toxikosematerial» für die Behandlung des Problems zum Ausgangspunkt genommen werden müsste.

Eine geeignete Gesamtbezeichnung für den ganzen im Zusammenhang mit der Schwangerschaft auftretenden Komplex von Toxikosen mit ausgeprägter Nierenschädigung: Albuminurie, Nephropathie, Eklampsismus, Eklampsie ist vorläufig nicht in der medizinischen Terminologie eingebürgert. Ich habe beim Niederschreiben meiner Arbeit diesen Mangel besonders unangenehm empfunden, weil mir eine exakte Bezeichnung dieses Komplexes ohne Heranziehung mehrerer erklärender und abgrenzender Wörter nicht wohl möglich erschien. Der Kürze halber und in Ermangelung eines besseren habe ich im Folgenden den Ausdruck »Nierengestose» angewandt. Ich bin mir wohl bewusst, dass gegen diese Bezeichnung mehrere wohlbegründete Einwürfe gemacht werden können und dass in Zukunft bessere Ausdrücke auftauchen werden. Die Anwendung dieses Namens bedeutet mithin keineswegs einen begründeten Vorschlag zur medizinischen Terminologie, er ist aus rein praktischen Gesichtspunkten für meine eigene Arbeit hervorgesprungen. Auch die Benennungen der verschiedenen Krankheitsgruppen der »Nierengestosen» sind bei verschiedenen Autoren sehr verschieden und nicht endgültig eingebürgert. In meiner Arbeit habe ich die, wie mir schien, am meisten angewandten Bezeichnungen Albuminurie, Nephropathie, Eklampsismus und Eklampsie angewandt und die verschiedenen Gruppen in der in den meisten Lehr- und Handbüchern gewöhnlichen Weise von einander abgegrenzt, wie des näheren im folgenden Abschnitt berichtet wird.

Wenn ich in meiner Darstellung auf die Verschiedenheit der vorkommenden Prozentzahlen aufmerksam mache, gebe ich im allgemeinen nicht die mittleren Fehler der Differenzen an, aber ich habe doch mit Anwendung des in dem Kapitel über Klima und akute Infektionskrankheiten vorgeführten Verfahrens kontrolliert, dass ich die Schlussfolgerungen nicht auf bedeutungslose Verschiedenheiten begründete. Wo ich Reihen von Prozentzahlen anführe, habe ich eine derartige Kontrolle nicht immer für notwendig gehalten, da schon der Wechsel der Zahlen an sich (z. B. von Jahr zu Jahr) oft zeigt, in welchem Grade sie zufällig sind.

Nachdem ich meine Arbeit endgültig auf die Fälle der Jahre 1918—1928 eingeschränkt hatte, habe ich in der von mir geleiteten Anstalt noch die Fälle von 1929 und 1930 beobachtet, die ich aus

praktischen Gründen nicht mehr mit meinem Material vereinigen konnte. In diesen zwei Jahren kamen in unserer Anstalt noch vor 521 Albuminuriefälle, 218 Nephropathiefälle, 51 Eklampsismusfälle und 41 Eklampsiefälle, also insgesamt in dem ganzen Komplex 831 Fälle, die ich nicht mehr statistisch mit den anderen habe behandeln können. Es ist jedoch von grossem Nutzen gewesen, beim Verfolgen immer neuer Fälle während der ganzen Zeit die Ergebnisse meiner Arbeit sozusagen direkt in der Natur zu bewerten und zu vergleichen. Diese Kontrolle der Resultate schien mir nur dazu angetan, die gewonnenen Ergebnisse kräftig zu stützen.

II. Die Häufigkeit der Nierengestosen und die auf diese einwirkenden äusseren und inneren Faktoren.

1. Die regionären und jährlichen Schwankungen der Frequenz.

In Hinselmann's grosser Eklampsiearbeit finden wir über die Eklampsiefrequenz verschiedener Gegenden eine grosse Menge der verschiedenartigsten Angaben, die er vereinigt und aus denen er für das klinische Material eine Häufigkeit von 0.39 % und, mit Einbeziehung der Statistiken über die ländliche Umgebung, im allgemeinen eine solche von 0.12 % erhalten hat. In den von ihm zusammengestellten Veröffentlichungen variiert der Prozentsatz der Eklampsiefrequenz jedoch ungemein, nämlich von 0.02 % bis 7.45 %. In seinen Tabellen finden sich Daten aus 76 verschiedenen Statistiken, von denen mehrere schon an sich Sammelstatistiken darstellen. Die grössten Ortsstatistiken sind die von Harig und Schauta. Die bekannten Häufigkeitswerte Harig's sind aus Würtemberg erhalten. Er berechnet getrennt die Provinzfrequenz für ganz Würtemberg aus 644,567 Geburtsfällen, worunter nur 181, also 0.028 %, Eklampsien sind, und die Klinikfrequenz für Tübingen aus 12,149 Geburtsfällen, von denen 9, also 0.074 %, Eklampsiefälle sind. Schauta hat für Wien unter 134,345 Geburtsfällen 342, also 0.26 %, Eklampsiefälle.

Auch mehrere andere Forscher haben wechselnde Häufigkeitswerte zahlreicher Statistiken mitgeteilt, wie z. B. Plotkin, dessen eigener Häufigkeitswert aus einem Münchener klinischen Material von 61,275 Geburtsfällen herstammt, unter denen sich 320 Eklampsiefälle, also 0.52 % befanden.

In allen Handbüchern finden sich ebenfalls recht zahlreiche derartige Häufigkeitswerte über die Eklampsie. Aus späteren Jahren könnte man weitere aufzählen, wie z. B.:

Greenhill (Chicago)	29,587	Geburten, worunter	83	Eklampsief.,	also	0.28 %
Davis und Harrar (Newyork)....	152,248	»	879	»	»	0.58 %
Edler (Hannover)	22,825	»	494	»	»	2,16 %

Immer mehr solche Beispiele werden wir finden, wenn wir zur Betrachtung der jährlichen Schwankungen der Frequenz übergehen.

Statistiken, die einen ganzen Staat umfassen, sind dagegen selten. Hierher gehören die skandinavischen: die von Hauch, der die Eklampsiefrequenz von ganz Dänemark zu 0.18 % berechnet hat, und die von Lindfors und Sundberg, nach denen der Häufigkeitswert der Eklampsie für ganz Schweden 0.44 % ist.

Ebenso sind Angaben über die Frequenzen anderer Nierengestosen verhältnismässig spärlich, und die Einteilung in Gruppen ist in den verschiedenen Veröffentlichungen so verschieden, dass die Vergleichung dadurch sehr gestört wird. Da es infolgedessen recht schwer ist, sie der besseren Übersicht halber z. B. in Tabellenform zusammenzustellen, begnüge ich mich, nur Beispiele von ihnen als solchen anzuführen. Zum Teil ist eine Albuminurie unter $1\,^0/_{00}$ geradezu als physiologisch angesehen worden, wie z. B. aus der Erklärung v. Jaschke's hervorgeht: »Recht wichtig ist zu wissen, dass Eiweiss in Spuren sich fast bei drei Viertel aller hochschwangeren Frauen findet und in etwa 30 % aller Fälle im letzten Monat der Schwangerschaft schon mit der gewöhnlichen Kochprobe Eiweiss sich nachweisen lässt, das aber jedenfalls unter $1\,^0/_{00}$ Esbach bleibt. Höhere Eiweissmengen sind nicht mehr als physiologisch anzusehen.» Diese Auffassung, dass die erwähnte Eiweissmenge physiologisch sei, mag direkt dazu beigetragen haben, dass einer Albuminurie unter $1\,^0/_{00}$ nicht viel Beachtung geschenkt worden ist. Andere hohe Schwangerschaftsalbuminuriewerte führen z. B. Siederberg (25 %) und Fischer (50 %) an.

Nach Heynemann ist die Häufigkeit der Schwangerschaftsniere 0.7—2.8 %.

Adam Ries (Frankfurt a. M.) findet folgende Werte: reine Albuminurie 17 %, Nephropathie leichteren Grades 3.5 % und Nephropathie 2.9 %.

Cruickshank (Glasgow) hat Albuminurie- und Nephritisfälle zu 2.8 %, präeklamptische Toxikosen zu 0.15 % und Eklampsien zu 3.6 %.

Bei Bourne finden wir Albuminurie in ganz geringer Menge 22.3 % und ausserdem Fälle mit anderen Zeichen von Toxämie 1.8 %; von den letzteren sind 46 % Eklampsien.

Bucura (Wien) verzeichnet Albuminurie zu 0.6 %, schwere Nierenaffektionen zu 0.5 % und Eklampsie zu 0.5 %.

Bublitschenko (Leningrad), bei dem die Eklampsiefrequenz von Leningrad 2.2 % ist, teilt mit, Dobrowolsky habe aus demselben Material wie er sämtliche Fälle mit Albuminurie berechnet und bei Schwangeren 45 %, bei Kreissenden 55 % gefunden.

Upshaw (Emory-Universität) erhält für Negerinnen präeklamptische Fälle 6.1 % und Eklampsien 1.6 %.

Bei Severin Petersen (Bergen) beträgt die Eklampsismusfrequenz 0.4 % und die Eklampsiefrequenz 1.1 %.

Albeck (Aarhus) findet an Fällen mit Albuminurie überhaupt (ausser chronischen Nephritiden) 14.88 % und nach einer späteren Statistik an Eklampsismen 0.88 % und Eklampsien 0.88 %.

Bei Thulin (Göteborg) belaufen sich die Eklampsismen auf 0.65 % und die Eklampsien auf 0.54 %.

Bovin (Stockholm, Södra B. B.) hat Nephropathien 2.3 %, Fälle von Nephritis chronica 0.1 %, Eklampsismen 0.5 % und Eklampsien 0.6 %.

Sieht man in dieser Weise die Sammelstatistiken, die Handbücher und einzelne Arbeiten durch, so fällt das grosse Schwanken der Eklampsiefrequenzwerte ins Auge. In bezug auf die anderen Nierengestosen scheinen die Variationen der Häufigkeit noch viel beträchtlicher zu sein.

Die obigen statistischen Daten liefern einen weiteren Beweis für die bekannte Tatsache, *dass die Frequenz sowohl bezüglich der Eklampsie als auch der anderen Nierengestosen in den Statistiken verschiedener Gegenden ausserordentlich stark schwankt.*

Auf Grund seiner Sammelstatistik kommt Hinselmann zu dem Ergebnis: »Ob es in anderen Ländern regionäre Schwankungen gibt, habe ich nicht feststellen können. Nimmt man die einzelnen Staaten, so ergibt sich kein Unterschied. Das Gleiche gilt, wenn man nach den Kontinenten einteilt.» Doch äussert er, nachdem er vorher auf die in seiner Sammelstatistik auftretende niedrige Eklampsiefrequenz von Tübingen und ganz Würtemberg aufmerksam gemacht hat: »Danach hat es den Anschein, dass in der Tat hier eine

regionäre Abwechslung vorliegt.» Und später fügt er hinzu: »Aufgabe einer vertieften statistischen Behandlung muss es sein fest zustellen, ob es ausser Würtemberg noch kleine Bezirke gibt mit herabgesetzter Neigung zu Eklampsie.»

In der letzten Zeit ist diesen regionären Schwankungen der Frequenz nur recht wenig Beachtung zuteil geworden. Die statistische Abwechslung der Frequenz ist natürlicherweise nicht dieselbe wie die wirkliche Frequenzabweichung zwischen verschiedenen Gegenden, denn es ist ja bekannt, dass auf die einzelnen statistischen Frequenzen mancherlei Umstände vergrössernd oder verkleinernd einwirken können, was z. B. Zangemeister hervorhebt: »Hierbei spielen Zufälligkeiten durch die Kleinheit der Zahlen, äussere Umstände (Prozentsatz der Primiparen, der Unverheirateten, Zahl der Hausschwangeren, Aufenthaltsdauer in der Klinik vor der Entbindung, Überweisung von hydropischen und nierenkranken Schwangeren seitens der Ärzte und Hebammen) eine sehr erhebliche Rolle.»

Da die regionären Schwankungen in der Frequenz der Eklampsie und in noch höherem Grade der anderen Nierengestosen so bedeutend sind, scheint es nicht wahrscheinlich, dass derartige grosse Häufigkeitsunterschiede nur von Zufälligkeiten abhängen, sondern sie scheinen meines Erachtens darauf hinzudeuten, dass in dieser Hinsicht wirklich wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Orten bestehen.

Ich gehe dazu über, meine Statistik über einige Orte in Finnland und insbesondere gerade über Viipuri diesbezüglich zu behandeln.

In der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri wurden in den Jahren 1918—1928 im ganzen 1938 Albuminurie-, 598 Nephropathie-, 105 Eklampsismus- und 145 Eklampsiefälle, also insgesamt 2786 Fälle von Nierengestose behandelt. In unserer Anstalt ist, wie es auch anderwärts der Fall zu sein scheint, eine ziemlich gekünstelte, man möchte fast sagen willkürliche Einteilung zur Anwendung gekommen, wobei diejenigen Fälle als Albuminuriefälle gerechnet werden, in denen Eiweiss unter $1\,^0/_{00}$ nach Esbach im Harn vorkommt, und als Nephropathiefälle alle Fälle mit $1\,^0/_{00}$ und mehr Eiweiss. Die hauptsächliche Grenze bildet also nur die Eiweissmenge. Es ist klar, dass bei einer solchen Einteilung ein grosser Teil der Nephropathien auch andere Symptome als bloss

eine reichliche Albuminurie aufgewiesen hat, aber unter sie sind auch Fälle geraten, bei denen nur dieses Symptom konstatiert werden konnte. Andererseits gibt es auch unter den Albuminurien noch Fälle mit anderen Symptomen als Albuminurie allein. Eine eigentliche Grenze lässt sich also nicht zwischen diesen Gruppen ziehen, sondern zu beiden Gruppen gehören gewisse Fälle, die vielleicht mit grösserem Recht zu einer anderen gezählt werden könnten. Doch darf man wohl annehmen, dass zu der ersteren Gruppe grossenteils die Fälle gehören, in denen eine leichte Toxikose nur in Form einer Albuminurie auftritt, zu der letzteren hinwieder diejenigen, in welchen die Toxikose stärker ist und zusammen mit anderen bekannten Symptomen der Nephropathie angetroffen wird. Als Eklampsismusfälle ist versucht worden alle die Fälle abzutrennen, die deutliche Symptome von Eklampsismus darboten. Diese Unterscheidung der Nephropathie- und Eklampsismus-Fälle ist natürlich in gewissem Grade subjektiv, was man wohl auch von der Sonderung einiger Eklampsismus- und Eklampsiefälle sagen kann, worauf auch schon die Bezeichnung »eclampsia sine eclampsia» hindeutet. Ich verweise z. B. auf die Statistiken von Grönè und Essen-Möller, die auch Clason in diesem Sinne hervorhebt. Es ist noch zu bemerken, dass in früheren Jahren die Unterscheidung des Eklampsismus von den schweren »Nephritis gravidarum»-Fällen, wie man sie damals nannte, nicht so scharf war. Ein Teil meiner Eklampsismusfälle früherer Jahre ist denn auch nachmals auf Grund der in den Journalen aufgezeichneten Symptome abgetrennt worden. Dabei ist wahrscheinlich eine Menge von leichteren Fällen von — nach der heutigen Auffassung — Eklampsismus unter den Nephropathien geblieben. Doch scheint es mir berechtigt anzunehmen, dass man ein in grossen Zügen der obigen Einteilung entsprechendes Bild von unseren Fällen bekommen kann, besonders was gerade die Frequenz betrifft.

In der Entbindungsanstalt zu Viipuri sind in den Jahren 1918—1928 im ganzen 8728 wegen Schwangerschaft und Partus behandelte Fälle vorgekommen. In Prozenten erhalten wir für diese:

Albuminuriefälle	22.20 %
Nephropathie- »	6.85 %
Eklampsismus- »	1.20 %
Eklampsie- »	1.66 %
Zusammen	31.91 %

Die Prozentzahlen müssen als verhältnismässig hoch gelten.

Wie oben kurz angedeutet wurde, behandle ich mein Material auch nach einer Einteilung in zwei Gruppen, die Stadt- und die Landbewohnerinnen. Dies ist schon von Wichtigkeit, um sehen zu können, in welchem Grade die vom Lande hereingebrachten Fälle auf die Frequenz der Nierengestose in unserer Anstalt einwirken. Die Stadt- und die Landbewohnerinnen sind ausserdem bezüglich der Behandlungsmöglichkeiten ganz verschieden gestellt, die Landbewohnerinnen bedeutend ungünstiger als die Städterinnen, weil Spezialbehandlung nur in der Stadt erhältlich ist. Dies macht sich natürlich besonders bei der Eklampsie geltend. Eine auf dem Lande wohnende Eklamptikerin kann zu Hause viel häufiger während längerer Zeit Krämpfe bekommen, bevor auch nur die Hebamme zur Stelle geschafft werden kann. Die Hebamme ihrerseits alarmiert den Arzt oft weither, und dieser hinwieder schickt die Patientin in die städtische Entbindungsanstalt. In Viipuri sind sogar mehrere Fälle vorgekommen, wo die Patientin zuerst 20—30 Kilometer weit mit dem Wagen oder Schlitten in ein kleines Provinzialkrankenhaus geschickt und danach, wenn der Zustand dort nicht aufgeklärt oder die Patientin nicht aufgenommen wurde, schliesslich wieder meilenweit her in unsere Anstalt eingeliefert worden ist.

Da in diesen Jahren mit der Stadt nach und nach sogenannte Vorstädte vereinigt worden sind, die sich unmittelbar an die Stadt anschlossen, habe ich von vornherein auch die Vorstädterinnen für die ganze Zeit zu den Stadtbewohnerinnen gezählt. Auch in der Entbindungsanstalt sind diese als Städterinnen gerechnet worden. Von den in der Anstalt Behandelten sind somit 6294 Stadt- und 2434 Landbewohnerinnen.

Ausserhalb der Anstalt sind nach den Jahresberichten des Distriktsarztes und des Stadtarztes während der Jahre 1918—1928 in der Stadt 2116 Frauen niedergekommen. In der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri werden also etwa $^3/_4$ von allen Gebärenden der Stadt entbunden. Von den ausserhalb der Anstalt Niedergekommenen waren 11 (0.50 %) Eklampsiefälle. Betreffs der anderen Nierengestosen sind über die ausserhalb der Anstalt Entbundenen keine Angaben erhältlich.

Die Nierengestosefrequenz der in der Anstalt zu Viipuri behandelten Stadt- und Landbewohnerinnen wird aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Nierengestosefälle unter den Städterinnen, prozentual im Verhältnis zu den städtischen Gebärenden, ebenso die Landbewohnerinnen, prozentual im Verhältnis zu den ländlichen Gebärenden.

	Albuminurie		Nephropathie		Eklampsismus		Eklampsie		Alle Nierengestosen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	1347	21.4	373	5.9	66	1.0	74	1.2	1860	29.6
Vom Lande	591	24.3	225	9.2	39	1.6	71	2.9	926	38.0

Unter den Landbewohnerinnen kommen also von den in der Anstalt Behandelten in jeder Gruppe mehr Nierengestosen vor als unter den Städterinnen. *Dies bewirkt natürlich, dass die früher erwähnten Nierengestoseprozente in unserer Anstalt für die Stadt Viipuri zu hoch ausfallen*, und dasselbe Verhalten kann auch erheblich dazu beitragen, dass auf Grund der Provinzialstatistiken angenommen worden ist, die Eklampsie sei unter den Landbewohnerinnen seltener als unter den Stadtbewohnerinnen. Der vorher erwähnte Sachverhalt erhöht die aus dem Material der städtischen Anstalt berechnete Nierengestosefrequenz und würde wahrscheinlich die aus dem Material der umliegenden Provinz berechnete Nierengestosefrequenz herabsetzen.

Ausserdem ist die wirkliche Nierengestosefrequenz in Viipuri noch geringer, weil auch durch Städterinnen repräsentierte Gestosefälle in grösserer Zahl in die Anstalt gebracht werden, wie aus den obigen Ziffern, welche die ausserhalb der Anstalt niedergekommenen Städterinnen betreffen, zu ersehen ist. Lassen wir die in der Anstalt niedergekommenen Landbewohnerinnen weg und fügen die ausserhalb der Anstalt niedergekommenen Stadtbewohnerinnen hinzu, *so erhalten wir für die Eklampsie als Frequenz reichlich 1 %, was mithin nicht stark von der Eklampsiefrequenz der in der Anstalt behandelten Städterinnen abweicht.* Bezüglich der anderen Nierengestosen liegen keine einschlägigen Daten über die ausserhalb der Anstalt Niedergekommenen vor, aber es ist wahrscheinlich, dass

die Frequenz für sie in Wirklichkeit ebenfalls etwas niedriger als die Frequenz der in der Tabelle berücksichtigten, in der Anstalt behandelten Städterinnen ist, doch dieser sehr nahekommt.

Was Helsinki betrifft, das ich am besten bei dem Vergleich der Ergebnisse von Viipuri mit den anderwärts erhaltenen Resultaten benutzen kann, sind in der dortigen Anstalt während der Jahre 1918—1928 (nach den Angaben, die ich von der Universitätsklinik und durch das statistische Amt bekommen habe) 13,799 Stadt- und 10,321 Landbewohnerinnen, also insgesamt 24,120 Patientinnen behandelt worden, so dass dort noch bedeutend mehr Landbewohnerinnen in der Anstalt entbunden werden als in Viipuri. Dieser Umstand wirkt aller Wahrscheinlichkeit nach eher darauf hin, dass der Unterschied der Nierengestosefrequenzen von Helsinki und Viipuri noch grösser ist, als aus den Ziffern hervorgeht. In Helsinki gebären ausserhalb der Anstalt relativ mehr Frauen als in Viipuri, und zwar 13,457. Von diesen kommt ein recht grosser Teil auf Privatanstalten, so dass die Nierengestosefrequenz für Helsinki dadurch wohl nicht stark verändert werden kann.

Da es nach dem Ausbruch einer Eklampsie natürlich ist, dass die Patientin in Spezialbehandlung gebracht wird, ist schon von vornherein zu erwarten, dass wenigstens in der Eklampsiegruppe relativ mehr Landbewohnerinnen unter den in der Anstalt Behandelten auftreten. Wir werden finden, dass auch in allen anderen Gruppen ein beträchtlicher Unterschied der Nierengestosehäufigkeit zwischen den Stadt- und Landbewohnerinnen besteht. Besonders bei den Nephropathien ist die Differenz erheblich. Auch von diesen haben jedoch, wie sich zeigen wird, recht viele von ihrer Nierenkrankheit Kenntnis gehabt, und sie sind oft vom Arzt oder von der Hebamme in die Anstalt geschickt worden.

Abgesehen davon, dass vom Lande mehr Nierengestosen als gesunde Gebärende in die Anstalt gebracht werden, kann diese scheinbare Majorität der Landbewohnerinnen auch andere Ursachen haben, z. B. die, dass, wie wir später sehen werden, sich im allgemeinen mehr Primiparen vom Lande in die Anstalt aufnehmen lassen als aus der Stadt. Die Primiparen hinwieder sind, wie wir wissen, für alle Nierengestosen prädisponiert.

Bei uns in Finnland sind früher einige verdienstvolle Eklampsiestatistiken veröffentlicht worden. Aus älterer Zeit stammen die

als akademische Dissertationen publizierten statistischen Untersuchungen von E. A. Ingman (1857) und Otto Engström (1882). Weil die Materialien dieser Forscher jedoch relativ spärlich waren und die Auslese der Nierengestosen in dem Anstaltsmaterial zu jener Zeit in ganz anderer Weise als später geschah, scheint es mir nicht angebracht zu sein, ihre Zahlen und Resultate in diesem Zusammenhang zu bewerten. Aus der Universitätsklinik zu Helsinki hat Eskelin (1853—1896) 150 Fälle mitgeteilt, Olin (1897—1911) 193 Fälle, Leidenius (1911—1924) 204 Fälle und ausserdem Wichmann in einer Kongressdiskussion (1925—1928) 51 Fälle, also insgesamt 598 Fälle. Die genannten Forscher finden als Frequenzprozent der Eklampsie:

Eskelin	0.83 %
Olin	0.78 %
Leidenius	0.60 %
Wichmann	0.52 %.

Ausserdem habe ich aus der Universitätsklinik zu Helsinki Angaben für die Jahre 1925—1928 ausser über die Eklampsie auch über die Zahl der Albuminurie-, Nephropathie- und Eklampsismusfälle erhalten. In dieser Zeit hat die Patientenzahl in Helsinki 9865 betragen. Albuminurien kamen unter diesen 1099, Nephropathien 289, Eklampsismen 104 und Eklampsien 51 vor.

In Prozenten berechnet ergeben diese Zahlen folgende Werte:

Albuminuriefälle	11.14 %
Nephropathie- »	2.93 %
Eklampsismus- »	1.05 %
Eklampsie- »	0.52 %
Zusammen	15.64 %

Aus Turku hat mir der Vorstand der dortigen Entbindungsanstalt, Dr. med. Warén, freundlichst Angaben über das Vorkommen von Eklampsismus und Eklampsie während der Jahre 1922—1929 zugestellt.

In dieser Zeit sind in der städtischen Entbindungsanstalt zu Turku 20 Eklampsismus- und 36 Eklampsiefälle aufgetreten. Die Zahl der Gebärenden war in der Anstalt 6674. In Prozenten berechnet ergeben sich:

Eklampsismen ..... 0.30 %
Eklampsien ..... 0.54 %.

Indem ich zur Behandlung der jährlichen Schwankungen der Frequenz schreite, beginne ich mit einem Zitat aus der Versammlung der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie im Jahre 1924, wo Fürst folgendes anführt: »Interessant ist der verhältnismässig gleichmässige Zugang an Eklampsien in den Universitätskliniken zu Leipzig und Zürich. Dagegen ist der Zugang an Eklampsien in Leipzig gleichmässig *gross*, in Zürich im Vergleich zu Leipzig gleichmässig *klein* und dies, trotzdem an beiden Kliniken im Jahr ungefähr gleich viele Geburten vor sich gehen, in Zürich sogar eher mehr. Überhaupt scheint die Leipziger Universitäts-Frauenklinik das reichste Eklampsiematerial von allen deutschen Kliniken zu besitzen, woraus — allerdings nur relativ — Schlüsse auf die Eklampsiehäufigkeit des betreffenden Landesteils gezogen werden können. Zürich erreicht im Vergleich zu Leipzig, wenn man die einzelnen Jahre gegenüberstellt, mit der höchsten Prozentzahl an Eklampsien kein einziges Mal in den letzten 26 Jahren auch nur die niederste Prozentzahl des entsprechenden Leipziger Eklampsiematerials.«

In der Diskussion äussert Menge: »Ich glaube aber, dass ein so konstanter und weitgehender Unterschied in der Frequenzziffer, wie er zwischen dem Leipziger und dem Züricher Material vorhanden ist, doch von einem besonderen Hauptfaktor bestimmt wird, und diesen möchte ich nach allen Eklampsieerfahrungen aus der Kriegs- und aus der Friedenszeit in erster Linie in den Ernährungsverhältnissen suchen.«

Fürst findet als Mittelwert der Eklampsiehäufigkeit für 26 Jahre

in Leipzig ..... 2.37 %
in Zürich ..... 0.52 %.

Ich kann nicht umhin, hier aus seiner Tabelle die Eklampsiefrequenzprozente der einzelnen Jahre getrennt für Leipzig (grossenteils aus der Tabelle Lichtenstein's) und für Zürich aufzunehmen:

Jahr	Zugang an Geburten in der Universitäts-Frauenklinik Leipzig	Zugang an Eklampsien in der Universitäts-Frauenklinik Leipzig		Zugang an Geburten in der Universitäts-Frauenklinik Zürich	Zugang an Eklampsien in der Universitäts-Frauenklinik Zürich	
		Zahl	%		Zahl	%
1895	1130	21	1.8	1015	4	0.3
1896	1239	27	2.2	1116	8	0.7
1897	1248	29	2.3	1123	10	0.8
1898	1507	33	2.2	931	11	1.1
1899	1494	34	2.3	995	10	1.0
1900	1499	22	1.5	1024	13	1.2
1901	1501	32	2.1	1131	9	0.7
1902	1458	35	2.4	1227	7	0.5
1903	1419	30	2.1	1245	7	0.5
1904	1422	40	2.8	1327	9	0.6
1905	1490	52	3.5	1374	2	0.1
1906	1474	46	3.1	1489	7	0.4
1907	1352	40	2.9	1537	9	0.5
1908	1436	49	3.4	1756	9	0.5
1909	1455	33	2.3	1769	6	0.3
1910	1480	37	2.5	1801	12	0.6
1911	1451	40	2.8	1912	8	0.4
1912	1552	55	3.5	1951	4	0.2
1913	1654	44	2.7	2162	9	0.4
1914	1755	31	1.8	2143	12	0.5
1915	1498	34	2.3	1632	13	0.7
1916	1114	23	2.1	1677	4	0.2
1917	859	10	1.2	1721	6	0.3
1918	925	9	0.9	1699	6	0.3
1919	1204	21	1.7	1690	4	0.2
1920	1889	41	2.2	2014	7	0.3
S:me	36505	868	2.37	39461	206	0.52

In Leipzig bleibt die Frequenz während 24 Jahre 1.5 % und darüber (am höchsten 3.9 %). Bis zu diesem Betrag erhebt sich die Eklampsiehäufigkeit in Zürich in keinem einzigen Jahr. Hier hält sie sich nämlich während 26 Jahre nacheinander trotz der wenig zahlreichen Fälle zwischen 0.1 und 1.2 %.

Ich führe noch einige Ergebnisse von jährlichen Häufigkeitswerten an, die aus recht grossen Patientenmaterialien berechnet sind. Dabei nehme ich nur solche, bei denen ich die Werte in Prozenten auf Grund grosser Patientenmaterialien aus verhältnismässig kleinen Gebieten und während mindestens 10 Jahre feststellen kann.

Gessner hat für Baden, also ein verhältnismässig begrenztes Gebiet, die Eklampsiefrequenzwerte von 1910—1923, also 14 Jahren nacheinander, bei 734,031 Geburten berechnet. Die Eklampsiefrequenz bleibt die ganze Zeit hindurch niedrig und schwankt nur von 0.06—0.2 % jährlich.

Hans Nevermann findet im Staate Hamburg, also einem recht begrenzten Gebiet, von 1907—1926 unter 385,226 Geburtsfällen ebenfalls eine Eklampsiehäufigkeit, die nur zwischen 0.1 und 0.3 % in 20 aufeinanderfolgenden Jahren variiert.

Nach Cruickshank wechselt die Eklampsiefrequenz in Glasgow jährlich zwischen 2.8—6.1 % während der Jahre 1913—1922 und bleibt die ganze Zeit hindurch sehr hoch. Die Patientenzahl war während der 10 Jahre 26,630.

Bublitschenko hat eine Statistik über sämtliche Entbindungsanstalten von Leningrad in den Jahren 1912—1922 gesammelt. Die Eklampsiefrequenz schwankt jährlich von 1.35—3.58 % und hält sich also während der ganzen Zeit hoch. Die Statistik umfasst 11 Jahre, und die Zahl der Gebärenden ist 76,901.

Betrachtet man insbesondere die skandinavischen Statistiken, so findet man eine Eklampsiefrequenz von ziemlich derselben Höhe wie in Viipuri in der Frauenklinik zu Oslo, die von ganz speziellem Interesse ist, weil die Veröffentlichung eine über recht lange Zeit verteilte Serie von Fällen und ein reichhaltiges Material von demselben Ort (712 Eklampsiefälle) umfasst, das ausserdem grossenteils derselben Zeit angehört wie das vereinigte grosse Material aus Helsinki.

Kjelland-Mördre, der die Fälle mitteilt, findet als Eklampsiehäufigkeit der Frauenklinik zu Oslo:

1889—1905	1.4 %,	Zahl	der	Gebärenden	17,043
1906—1915	1.6 %,	»	»	»	12,217
1916—1927	1.5 %,	»	»	»	19,523
Zusammen	1.5 %,	»	»	»	48,783

Kjelland-Mördre hat die Fälle auch in recht kurze Perioden zerlegt, aber auch da wechselt die Frequenz nur von 1.2—1.7 %.

In Helsinki war das Häufigkeitsprozent der Eklampsie in den Jahren:

1853—1896	0.83 %,	Zahl	der	Gebärenden	18,132
1897—1911	0.78 %,	»	»	»	25,539
1911—1924	0.60 %,	»	»	»	33,724
1925—1928	0.52 %,	»	»	»	9,982
Zusammen	0.68 %,	»	»	»	87,377

Wenn wir die Eklampsiehäufigkeit in *Helsinki* nach den Jahren vornehmen, erhalten wir nach Leidenius folgende Frequenzprozente:

Für alle in der Universitätsklinik Behandelten:

Jahr	Zahl der Gebärenden	Eklampsiefälle	
		Zahl	%
1911	2717	19	0.69
1912	2825	20	0.71
1913	2875	24	0.83
1914	2753	21	0.76
1915	2588	15	0.58
1916	3064	15	0.49
1917	2732	13	0.48
1918	1882	24	1.28
1919	1460	6	0.41
1920	2396	6	0.25
1921	2371	14	0.59
1922	1965	10	0.50
1923	1964	10	0.50
1924	2132	7	0.32

Für die Patientinnen aus *Helsinki* (auch ausserhalb der Klinik Niedergekommene):

Jahr	Zahl der Gebärenden	Eklampsiefälle	
		Zahl	%
1911	3733	19	0.51
1912	3849	20	0.52
1913	3745	28	0.75
1914	3763	24	0.64
1915	3524	19	0.54
1916	3803	23	0.61
1917	3415	25	0.73
1918	2566	25	0.97
1919	1908	12	0.63
1920	2805	8	0.28
1921	2619	20	0.76
1922	2359	9	0.38
1923	2324	12	0.52
1924	?	10	?

Auf Grund der Daten, die ich aus der Universitätsklinik zu *Helsinki* erhalten, habe ich die jährlichen Schwankungen aller Nierengestosen bei den in dieser Anstalt Behandelten für die letzten Jahre berechnet:

Jahr	Zahl der Gebärenden	Albuminurie		Nephropathie		Eklampsismus		Eklampsie		Zusammen	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1925	2219	261	11.7	32	1.4	12	0.5	13	0.6	318	14.3
1926	2258	285	12.6	32	1.4	28	1.2	12	0.5	357	15.8
1927	2445	226	9.2	91	3.7	32	1.3	12	0.5	361	14.7
1928	2943	327	11.1	134	4.6	34	1.2	12	0.4	507	17.2
Summe	9865	1099	11.1	289	2.9	106	1.1	49	0.5	1543	15.6

Für *Turku* finde ich bei Berechnung aus den von WARÉN erhaltenen Daten:

Jahr	Zahl der Gebärenden	Eklampsismus		Eklampsie	
		Zahl	%	Zahl	%
1922	746	2	0.27	2	0.27
1923	817	3	0.36	3	0.36
1924	801	3	0.37	5	0.62
1925	783	3	0.38	3	0.38
1926	808	3	0.37	6	0.74
1927	879	1	0.11	5	0.56
1928	979	3	0.30	8	0.81
1929	861	2	0.23	4	0.46
Summe	6674	20	0.30	36	0.54

In *Viipuri* stellen sich die jährlichen Frequenzschwankungen für alle verschiedenen Gruppen folgendermassen dar:

Jahr	Zahl der in d. Anstalt Behandelten	Albuminurie		Nephropathie		Eklampsismus		Eklampsie		Alle Nierengestosen	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1918	547	93	17.0	43	7.8	7	1.3	16	2.9	159	29.0
1919	455	92	20.2	22	4.8	4	0.9	7	1.5	125	27.4
1920	710	150	21.1	35	4.9	4	0.6	7	1.0	196	27.6
1921	702	169	24.1	49	6.9	5	0.7	10	1.4	233	33.1
1922	734	129	17.6	42	5.7	6	0.8	10	1.4	187	25.5
1923	799	159	19.9	51	6.4	9	1.1	19	2.4	238	29.8
1924	749	173	23.1	67	8.9	10	1.3	14	1.9	264	35.2
1925	857	147	17.1	47	5.5	7	0.8	13	1.5	214	25.0
1926	930	216	23.2	77	8.3	11	1.2	17	1.8	321	34.5
1927	1095	328	29.9	68	6.2	17	1.6	14	1.3	427	39.0
1928	1150	282	24.5	97	8.4	25	2.2	18	1.6	422	36.7
Sume	8728	1938	22.2	598	6.8	105	1.2	145	1.7	2786	31.9

Die Eklampsiehäufigkeit in Helsinki hat also in den von Leidenius studierten Jahren in der ersten Gruppe zwischen 0.25—1.28 % und in der zweiten zwischen 0.28—0.97 % abgewechselt. In den von mir berechneten Jahren aus Helsinki hat die Albuminurie von 9.2—12.6 %, die Nephropathie von 1.4—4.6 %, der Eklampsismus von 0.5—1.3 % und die Eklampsie von 0.4—0.6 % variiert. Sämtliche Nierengestosen von 14.3—17.2 %.

In Turku hat der Eklampsismus von 0.11—0.38 % und die Eklampsie von 0.27—0.81 % jährlich variiert.

Nun betrachten wir noch das Nierengestosematerial aus Viipuri nach Jahren eingeteilt.

Auch bei so kleinen Zahlen, wie wir sie bei einer Einteilung nach Jahren erhalten, bleibt die Frequenz durchgehends recht hoch, obwohl sie in den verschiedenen Jahren wechselt:

in den	Albuminuriefällen	von	17.0—29.9 %
»	Nephropathie- »	»	4.8— 8.9 %
»	Eklampsismus- »	»	0.6— 2.2 %
»	Eklampsie- »	»	1.0— 2.9 %
bei allen	Nierengestosen	»	25.0—39.0 %

Betrachten wir *zuerst die Eklampsiehäufigkeit* mit besonderer Beziehung auf Finnland, wo die öffentlichen Entbindungsanstalten zu Helsinki, Turku und Viipuri ziemlich unter denselben Verhältnissen arbeiten, *so können wir konstatieren, dass die Eklampsiefrequenz in Turku und Helsinki der Regel nach mittelhoch und in Viipuri der Regel nach hoch ist. Helsinki und Turku erreichen hinsichtlich der fraglichen Frequenz in keinem einzigen Jahre das Niveau von Viipuri.*

Wir beobachten, dass *in Skandinavien im allgemeinen mittelhohe und hohe Eklampsiefrequenzwerte auftreten. In Dänemark herrscht jedoch schon deutlich eine niedrigere Frequenz.* In Oslo ist die Eklampsiehäufigkeit ziemlich von derselben Grösse wie in Viipuri, in Stockholm annähernd die gleiche wie in Helsinki.

In Leningrad ist die Eklampsiefrequenz hoch, etwas höher als in Viipuri. In Tübingen findet man eine aussergewöhnlich niedrige

Frequenz, in Zürich eine mittelhohe, in Leipzig eine recht hohe, und in Glasgow scheint sie noch höher zu sein, usw.

Bei den *anderen Gruppen der Nierengestosen* ist der Vergleich der Frequenz in den verschiedenen Gruppen viel schwieriger, weil fast an allen Orten wenigstens kleinere Verschiedenheiten in den Einteilungsprinzipien bestehen. Am leichtesten ist es, die letzten Jahre in Viipuri und Helsinki miteinander zu vergleichen, da an diesen Orten die Sonderung in verschiedene Gruppen ungefähr nach denselben Grundsätzen erfolgt ist. In Viipuri ist nicht nur die Eklampsie, sondern sind überhaupt alle Nierengestoseformen bedeutend zahlreicher als in Helsinki vorgekommen. Bloss in den Eklampsismusfällen nähern sich die Werte von Helsinki denen von Viipuri. Dies dürfte jedoch darauf beruhen, dass in Helsinki mehr Fälle von Eclampsismus levis mitgerechnet worden sind, was meines Erachtens aus dem Verhältnis zwischen Eklampsismen und Eklampsien ersichtlich wird, während, wie bereits erwähnt, in Viipuri ein Teil der Eclampsismus levis-Fälle unter den Nephropathien geblieben ist. *Alle Gruppen von Nierengestosen mitgezählt, erhalten wir für Viipuri reichlich zweimal soviel Nierengestosen wie für Helsinki, und in keinem einzelnen Jahr steigt die Frequenz in Helsinki so hoch wie in Viipuri, mag man die Albuminurie, die Nephropathie, den Eklampsismus oder die Eklampsie in Betracht ziehen.*

In Oslo, an der Nordseeküste, fanden wir eine hohe Eklampsiehäufigkeit, und soviel man aus Kjelland-Mördre's »Om svangerskapsnyren» schliessen kann, ist dort auch das Vorkommen von Albuminurien und Nephropathien im allgemeinen zahlreich. In Stockholm beobachten wir nach Bovin Nephropathien und Eklampsismen zu reichlich ⅓ von den entsprechenden Werten in Viipuri, aber ziemlich in demselben Verhältnis wie hier (Einteilungsprinzipien für die zu der Nephropathiegruppe Gehörenden die gleichen wie in Viipuri). In Turku ist die Eklampsismushäufigkeit nach Warén vielleicht ein wenig niedriger als in Stockholm, und wenn wir nach Helsinki kommen, begegnen uns vielleicht etwas höhere Frequenzwerte als in Stockholm. In Leningrad, etwas östlich von Viipuri, finden wir nach Bublitschenko sogar eine noch grössere Häufigkeit als in Viipuri, und zwar auch in bezug auf die Albuminurie.

Wir bemerken, dass die Variationen betreffs der Frequenz auch in den Kliniken der verschiedenen skandinavischen Länder recht

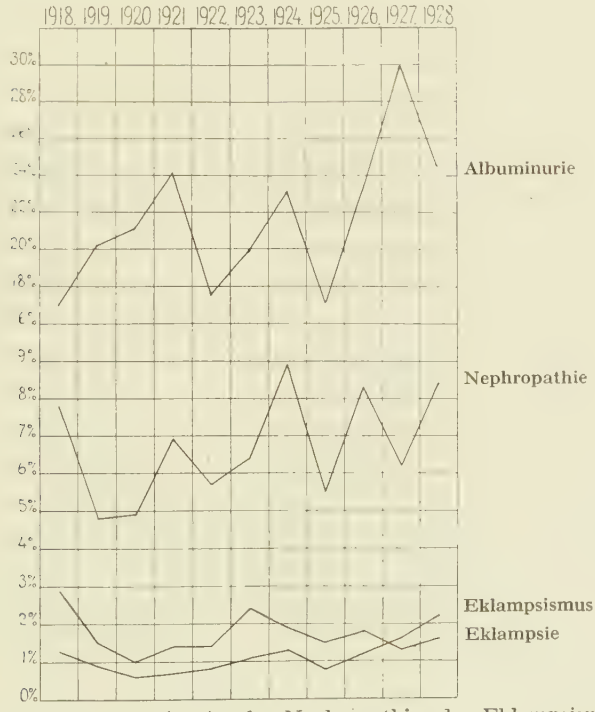
erheblich sind, obwohl gewiss mehrere Kliniken ihr Patientenmaterial ungefähr auf dieselbe Weise und solches ähnlicher Art erhalten. Natürlich kann die Eklampsiefrequenz in Kliniken, in die zu einem recht grossen Teil pathologische Fälle gebracht werden, während die normalen Partus grossenteils zu Hause vor sich gehen, schon darum eine bedeutende Höhe erreichen. Doch ist nicht zu übersehen, dass die Eklampsiefrequenzen verschiedener Orte ungemein wechseln, wenn man auch nur das Material solcher Anstalten zu vergleichen sucht, in denen die Klientel nach ziemlich denselben Prinzipien behandelt wird. Die grösste Eklampsiehäufigkeit in Skandinavien finden wir in Oslo und Viipuri. Auch die Frequenzprozente der übrigen Nierengestosegruppen sind in Viipuri recht hoch; ebenso scheint es auch in Oslo und Leningrad zu sein. In Stockholm und Helsinki hinwieder scheinen die anderen Nierengestosefrequenzen, wie es sich auch mit der Eklampsie verhielt, mittelhoch zu bleiben, in Turku noch etwas niedriger. Alles dies deutet meiner Ansicht nach sehr nachdrücklich darauf hin, dass es spezielle örtliche Verhältnisse geben muss, die die Frequenz der Nierengestosen bzw. der Eklampsie Jahrzehnte hindurch an demselben Ort ziemlich auf der gleichen Höhe erhalten. Es ist von ausserordentlichem Interesse, *dass an so nahe beieinanderliegenden Orten wie Helsinki und Viipuri, wo die Anstalten unter ziemlich ähnlichen Verhältnissen arbeiten, was die Anstalten selbst, die Aufnahme der Patientinnen, die Einteilung der Nierengestosen und die Behandlung angeht, der Unterschied in den Frequenzen der Nierengestosen so gross ist.*

Es scheint, dass die Eklampsiehäufigkeit, obwohl sie an verschiedenen Orten beträchtlich wechselt, *im allgemeinen an demselben Ort ziemlich gleich bleibt*, an den einen Orten immer niedrig, an anderen mittelhoch und an wieder anderen hoch (Tübingen, Zürich, Turku, Helsinki, Oslo, Viipuri, Leningrad, Leipzig usw.). Dies scheint ferner in dem Grade stattzufinden, dass, selbst wenn man eine so kurze Periode wie je ein Jahr nimmt, *die Eklampsiefrequenz an demselben Ort ständig relativ kleinen Schwankungen zu unterliegen scheint. Dasselbe scheint auch mit den anderen Nierengestosen, der Albuminurie, der Nephropathie und dem Eklampsismus, der Fall zu sein.*

Man gewinnt den Eindruck, als hätte jeder Ort seine eigene, ziemlich konstante Nierengestosefrequenz, die durch irgendwelche spezielle örtliche Verhältnisse verursacht sein würde.

Manche Autoren haben während der letzten Jahre eine leichte Abnahme der Eklampsiefrequenz, andere dagegen (Bublitschenko) eine Zunahme und einige zuerst eine Abnahme und dann eine Zunahme (Gessner) beobachten zu können geglaubt. Ähnliche Wahrnehmungen sowohl über eine Zunahme als eine Abnahme sind auch schon früher gemacht worden (Tarnier, Leopold Meyer, Olshausen, Bidder). Solche relativ kleine Frequenzschwankunden sprechen durchaus nicht gegen die obige Vermutung, da auch gie örtlichen Verhältnisse in verschiedenen Jahren einigermassen verschieden sein können. *Für Viipuri ist keine Abnahme der Eklampsiehäufigkeit und auch nicht der anderen Nierengestosen zu bemerken,* obwohl die prophylaktische Behandlung in den letzten Jahren sicher fortgeschritten ist. In den einen Jahren gibt es verhältnismässig mehr Eklampsien, in anderen mehr Eklampsismen, Nephro-

Diagramm 1.

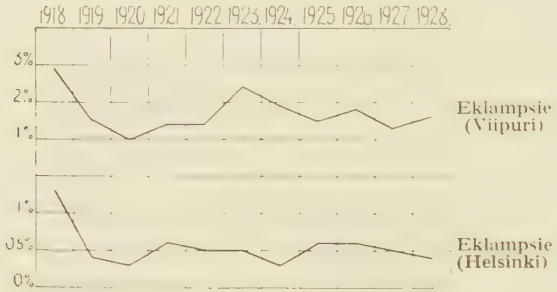


Die Frequenzen der Albuminurie, der Nephropathie, des Eklampsismus und der Eklampsie in verschiedenen Jahren in Viipuri.

pathien oder Albuminurien, wie die früheren Zahlenangaben, in Kurven eingesetzt, schon bei flüchtigem Blick zeigen. (Diagr. 1.)

Einen Vergleich der jährlichen Frequenzschwankungen zwischen verhältnismässig nahe beieinanderliegenden Orten und in ziemlich unter denselben Verhältnissen arbeitenden Anstalten kann ich nur mit Viipuri gegenüber Helsinki anstellen und nur bezüglich der Eklampsiehäufigkeit in den Jahren, die in dem Material von Leidenius und mir gemeinsam sind, sowie nach den von mir berechneten Frequenzwerten des Materials der letzten Jahre aus Helsinki. Setzen wir die Eklampsien von Helsinki und Viipuri in Kurven ein, so erhalten wir das folgende Diagramm. Die Kurven umfassen alle in der Anstalt behandelten Eklampsien. (Diagr. 2.)

Diagramm 2.



Kurven der Eklampsien in Viipuri und Helsinki (nach Jahren).

Die Kurven sind sich in bemerkenswertem Grade ähnlich. Das Maximum erscheint beidemal im Kriegsjahr 1918, dann tritt 1920, ebenfalls in beiden Kurven, das Minimum ein. Auch hiernach sind die Fortsetzungen der Kurven einander etwas ähnlich, wobei die Frequenz relativ gleichmässig bleibt. Es hat fast den Anschein, als hätten an beiden Orten dieselben Ursachen auf die grösseren Jahresschwankungen eingewirkt, obwohl die Frequenz an dem einen Ort während der ganzen Zeit absolut betrachtet merklich höher geblieben ist.

Besonders in Deutschland sind zahlreiche Beobachtungen darüber gemacht worden, dass die Eklampsiehäufigkeit dort in den Kriegsjahren gesunken wäre. Hierfür hat man sich mehrerlei Ursachen gedacht, meistens jedoch hat man vermutet, dass die durch

die Lebensmittelnot verursachte Diät dafür verantwortlich zu machen sei. *Bei uns scheinen die Verhältnisse während des Kriegsjahrs ganz umgekehrt gewirkt zu haben. Was nämlich speziell das Kriegsjahr 1918 betrifft, findet sich da sowohl in Helsinki als in Viipuri das Maximum der Eklampsien.* Dagegen zeigen damals, wie wir aus der vorhergehenden Tabelle sehen, die Albuminurien, wenigstens in der Anstalt zu Viipuri, ihr Minimum, so dass die ganze Menge der Nierengestosen unter dem Durchschnitt verbleibt. Dieses Verhalten, dass die Eklampsien zahlreich sind, mag zum Teil darauf beruhen, dass infolge der schwierigen äusseren Verhältnisse abnormerweise relativ mehr schwerere Fälle in die Anstalt gebracht wurden als leichtere. Hierfür spricht vielleicht in einigem Grade, wie wir später sehen werden, dass im Kriegsjahr 1918 von den in der Anstalt zu Viipuri behandelten Stadtbewohnerinnen die Primiparen besonders zahlreich vertreten waren. Nach derselben Richtung deutet auch die sehr geringe Menge der Landbewohnerinnen in der Anstalt zu Viipuri während des Kriegsjahrs, worüber weiter unten. Weiter kann ausser dem Obigen z. B. auch mitgewirkt haben, *dass sich von den Nierengestosen damals vielleicht infolge ungünstiger äusserer Verhältnisse* (beschränkter Gelegenheit zur Behandlung, schlechter Behandlung im Anfangsstadium zu Hause usw.) *ein relativ grosser Teil zu einem schweren Stadium ausgebildet hat.* In den ersten Nachkriegsjahren, wo in unserem Lande eine recht bedeutende Nahrungsmittelnot herrschte, hatte die Eklampsiefrequenz ihren niedrigsten Stand.

Natürlicherweise erfährt die Frequenz der Nierengestosen nur in dem Fall, wenn sich die auf dieselbe einwirkenden Verhältnisse beträchtlich verändern, ebenfalls eine bedeutende Wandlung. Solche Veränderungen könnten z. B. in Leningrad stattgefunden haben, wo in den Revolutionsjahren eine Zunahme der schon vorher hohen Eklampsiehäufigkeit zu finden ist.

Da es also scheint, dass die verschiedenen Orte im grossen ganzen ihre eigene Nierengestosefrequenz haben, glaube ich nicht, dass wir die Frage der Nierengestose bzw. der Eklampsie ihrer Lösung bedeutend näher bringen können, wenn wir verschiedene Länder, ja verschiedene Kontinente umfassende Sammelstatistiken aufstellen. In dieser Hinsicht sind auch schon früher Einwände gegen Sammelstatistiken erhoben worden. Das haben z. B. Leidenius und

Westphal gegenüber Hinselmann getan. Für die Lösung der Eklampsiefrage ist es von grösserem Nutzen, die Materialien an Nierengestosefällen an verschiedenen Orten getrennt genau zu studieren und sie mit anderswo erhaltenen Resultaten zu vergleichen. Und meines Erachtens ist es angebracht, bei dieser Analyse noch weiter zu gehen und Aufschluss darüber zu suchen, welche Faktoren die jährlichen und sogar monatlichen kleineren Schwankungen der Nierengestosefrequenz an den verschiedenen Orten bestimmen, und ferner, welches die Veranlassung dazu ist, dass im einen Jahr mehr Eklampsien, im anderen mehr Eklampsismen usw. vorkommen. Wir werden sicher eigene Ursachen dazu finden, dass die einzelnen Orte eine relativ gleichmässige, eigene Nierengestosefrequenz besitzen, und wiederum spezielle Ursachen zu den kleineren Schwankungen dieser Frequenz in den verschiedenen Jahren und Monaten. Ob diese dann von exogenen Momenten, wie verschiedenartigen hygienischen Verhältnissen, dem Klima, Infektionskrankheiten, der allgemeinen Lebenshaltung oder Ähnlichem abhängen oder ob möglicherweise auch gewisse endogene Momente, wie die Konstitution, dabei wirksam sind, das sind Fragen, auf die es sich meiner Ansicht nach lohnt, eine Antwort zu suchen. Es scheinen grössere Aussichten dafür zu bestehen, auf derartige Fragen allmählich durch gründliche Spezialuntersuchungen eine Antwort zu finden als durch grosse Sammelstatistiken, nach denen man in letzter Zeit von mehreren Seiten gestrebt zu haben scheint.

2. Klima und akute Infektionskrankheiten.

Schon vor langer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass Eklampsiefälle oft sehr zahlreich zu gewissen Zeiten, an besonderen sog. »Eklampsietagen« oder während bestimmter Wochen oder Monate auftreten. Zur Erklärung dieses Verhaltens hat man an einen Kausalzusammenhang zwischen den klimatischen Faktoren und der Eklampsie gedacht. Auch in den letztverflossenen Zeiten ist diesem Umstand Beachtung geschenkt worden. Die Ergebnisse sind jedoch vorläufig unsicher und die Ansichten divergierend.

Zangemeister ist der Meinung, dass der Witterungswechsel im Vorkommen der Eklampsien eine bedeutende Rolle spielt, woge-

gen Westphal zu einem vollständig negativen Resultat kommt. Ebenso findet Nevermann, dass solche exogene Faktoren wie Ernährung, Witterung usw. im allgemeinen keinen Einfluss auf das Vorkommen der Eklampsie haben können. Polonsky hebt auf Grund seiner Ergebnisse hervor, dass der grösste Teil der Eklampsiefälle in die Wintermonate fällt. Nach Carloni und Ferrari tritt die Eklampsie häufiger in den nasskalten Zeiten des Jahres und unabhängig von den Jahreszeiten bei plötzlichen Temperaturumschlägen auf. Zu ähnlichen Befunden gelangen unter anderen Linzenmeier und Hoënhorst, von denen der erstere betont, dass genügend viel Fälle aus einem begrenzten geographischen Gebiet erforderlich sind, um Schlussfolgerungen zu gestatten. Ebenso folgt die Eklampsie nach Jacobs und v. Heuss den Kälteeinbrüchen, und Schlichting vermutet, dass Erkältungen zu Nierenschädigungen und dem Ausbruch einer Eklampsie führen.

Frasser teilt mit, dass die Eklampsie in Indien ausserordentlich dicht gehäuft während der feuchten Monsune vorkommt.

Seitz äussert in seinem unlängst erschienenen Handbuch: »Einen gewissen Einfluss auf den Ausbruch der Eklampsie haben wohl auch die klimatischen und Witterungsverhältnisse. Es konnte bisher ein solcher Einfluss in einwandfreier Weise noch nicht festgestellt werden. Immerhin ist es merkwürdig, dass zu gewissen Zeiten sich die Eklampsie häufen und, wie es scheint, auch anderen Charakter annehmen kann.» Er stützt sich bei seiner Auffassung vor allem auf die von Oppenheimer in seiner Klinik ausgeführten Untersuchungen. Dagegen ist über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Eklampsie und Klima ein so strenges und autoritatives Urteil gefällt worden wie das von Hinselmann, welcher sagt: »So sehr der Einzelne wohl auf Grund seiner Erfahrung geneigt sein möchte, an einen Zusammenhang von Witterung und Eklampsiefrequenz zu glauben, so klar ist die verneinende Antwort der Sammelstatistik.»

Trotz allem diesem ist es mir aus gewissen Gründen angebracht erschienen, der Frage meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die eigentliche Anregung dazu gab die Tatsache, dass bei uns in Finnland und speziell gerade in Viipuri Nierengestosen relativ zahlreich vorkamen, und ausserdem, dass mancher Obstetriker bei uns, wie anderswo, das instinktive Gefühl gehabt hat, dass gewisse exogene

Momente etwas mit diesen gruppenweise auftretenden Nierengestosefällen zu tun haben könnten. Mich haben dazu besonders die Resultate angespornt, zu denen LEIDENIUS auf Grund des Eklampsiematerials aus Helsinki gelangt war, sowie die Aufmerksamkeit, die WICHMANN von Anfang an diesen Resultaten gewidmet hat, und seine Aufforderung zu kontrollieren, ob in bezug auf die Ergebnisse zwischen Helsinki und Viipuri bedeutendere Unterschiede infolge der eventuellen Witterungsschwankungen der verschiedenen Jahreszeiten wahrzunehmen seien.

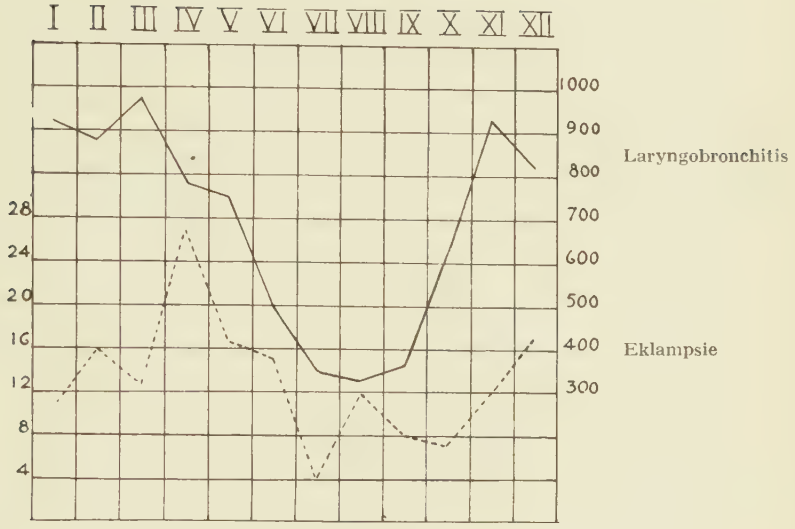
Ich richtete mein Augenmerk zunächst ganz auf das Klima und die Jahreszeiten und versuchte auf Grund der täglichen Meldungen der Meteorologischen Zentralanstalt einem möglichen Parallelismus zwischen dem Vorkommen der Nierengestosen (Albuminurien, Nephropathien, Eklampsismen und Eklampsien) einerseits und den Witterungsveränderungen andererseits auf die Spur zu kommen. *Es erwies sich indessen unmöglich, auf diesem Wege eine gesetzmässige Beziehung festzustellen, obwohl mein Material z. B. den Vorzug hatte, dass es die überwiegende Mehrzahl der Fälle unserer Stadt* (¾ *von allen städtischen Gebärenden*) *enthielt.*

LEIDENIUS hatte in ihrer Eklampsiearbeit die in der Stadt Helsinki vorgekommenen Fälle von Laryngitis und Tracheobronchitis aus den Jahren 1921—1924 gesammelt (in diesen Krankheiten erblickte sie Erkältungskrankheiten par préférance) und sie nach Monaten in Gruppen eingeteilt. Desgleichen teilte sie in Monatsgruppen die unter den Bewohnern von Helsinki vorgekommenen in der Universitätsklinik behandelten Eklampsiefälle aus den Jahren 1911—1924, die Primi- und Multiparen zusammengefasst. Ihre Resultate veranschaulichte sie durch die folgenden Kurven. (Diagr. 3.)

Die Kurven schienen ihr in überraschendem Grade ähnlich, und sie fasste daraufhin den Gedanken, »dass die Erkältung eine gewisse Rolle in der Pathogenese der Eklampsie spielen könne. Einwirkung der Erkältung ist nicht so zu verstehen, dass ein Anfall sofort zum Ausbruch gebracht wird, sondern so, dass die Schädigung des Organismus durch die Erkältung die Entstehung des Intoxikationszustandes befördert, welcher Zustand dann nach einiger Zeit sich zur echten Eklampsie entwickelt.»

Mir stand aus Viipuri ein Material zur Verfügung, das an Albuminurien 1938, an Nephropathien 598, an Eklampsismen 105 und an

Diagramm 3.

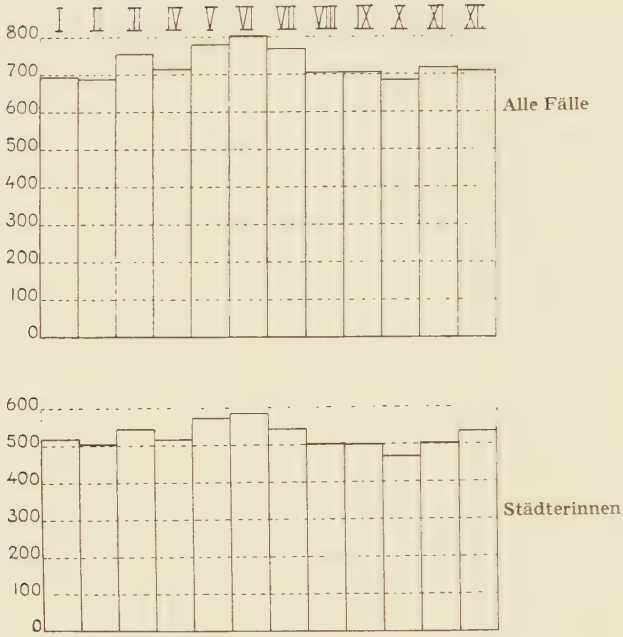


Kurven über Laryngobronchitis und Eklampsie in Helsinki nach Monaten (LEIDENIUS).

Eklampsien 145 Fälle umfasste. Ich liess einerseits die Albuminurien und Nephropathien eine Gruppe und andererseits die Eklampsismen und Eklampsien eine zweite Gruppe bilden. Es war hier meiner Ansicht nach nicht vonnöten, durch eine künstliche Grenze die Albuminurien und die Nephropathien, die je nach dem Untersuchungstag bald zu den Albuminurien, bald zu den Nephropathien gehören können, zu scheiden. In beide Gruppen nahm ich alle Fälle von 1918—1928 auf und berechnete die Zahl der Fälle in Prozenten der in der Anstalt Behandelten nach Monaten, damit die Patientenfrequenz nicht die Ergebnisse beeinflusste. Dass diese prozentuale Berechnung notwendig erscheint, zeigen meines Erachtens die Zahlen der Patientenfrequenz aus den Jahren 1918—1928, wie sie in dem folgenden Diagramm nach Monaten eingeteilt sind. (Diagr. 4.)

Die erste Figur des Diagrammes 4 gibt die Patientenfrequenz bei Berücksichtigung aller in der Anstalt Behandelten wieder, beim Zeichnen der zweiten sind nur die Städterinnen in Betracht gezogen. Ein eigentlicher Unterschied im Ansteigen und Sinken der beiden Kurven ist vielleicht nur für den Dezember zu beobachten. Er dürfte möglicherweise darauf beruhen, dass die Landbewohne-

Diagramm 4.



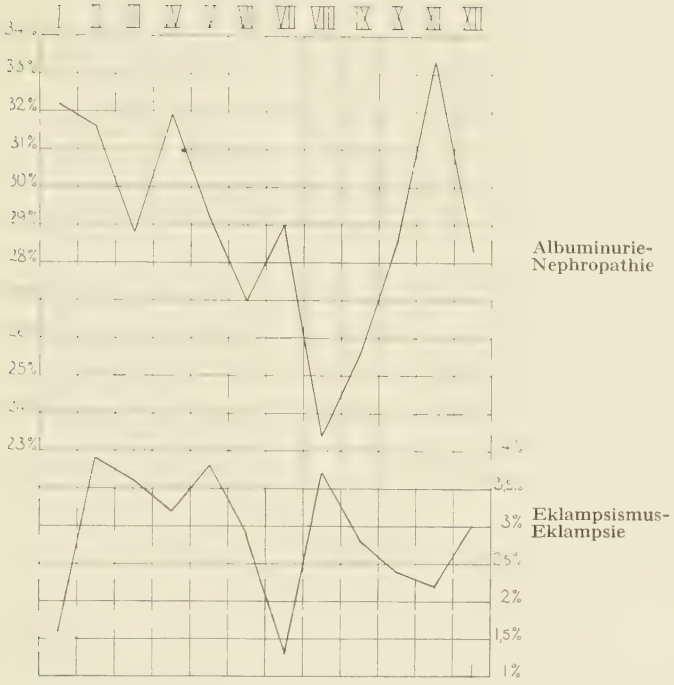
Patientenzahl der Entbindungsanstalt zu Viipuri nach Monaten.

rinnen ausser in ganz dringenden Fällen nicht gern für die Weihnachten von Hause weggehen.

Die Albuminurie-Nephropathie-Kurve und die Eklampsismus-Eklampsie-Kurve gestalteten sich bei Einbeziehung des ganzen Anstaltsmaterials wie in Diagramm 5.

Das Ergebnis war bezüglich der Hebungen und Senkungen derart, dass fast regelmässig den Minima der einen Kurve Maxima der anderen gegenüberzustehen schienen und umgekehrt. (Zu demselben Resultat über die Hebungen und Senkungen war ich schon beim blossen Vergleich der Nephropathiekurve mit der Eklampsiekurve gekommen.) Bei näherer Betrachtung glaubte man zu finden, dass in diesen Kurven auf jede Steigung und Senkung der Albuminurie-Nephropathie-Kurve eine Steigung und Senkung der Eklampsismus-Eklampsie-Kurve folgte, obwohl dies etwas später geschah.

Diagramm 5.



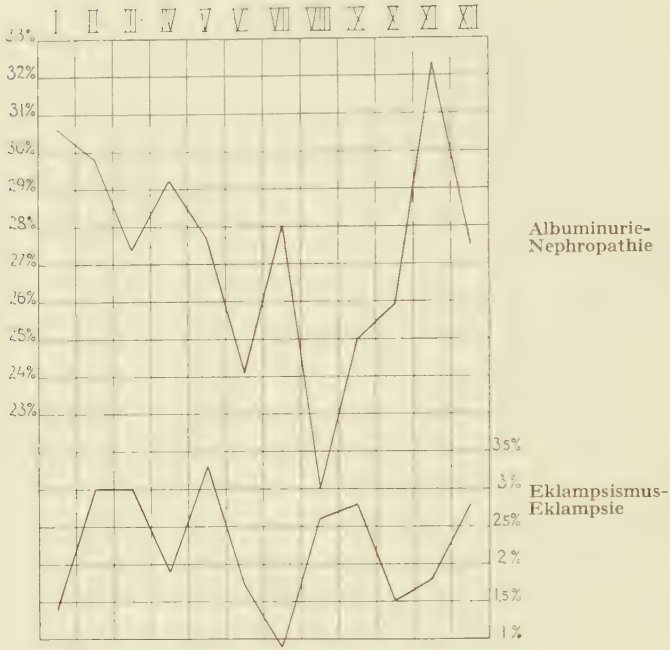
Kurve über Albuminurie-Nephropathie und Kurve über Eklampsismus-Eklampsie in Viipuri nach Monaten (auf Grund des ganzen Anstaltsmaterials).

Zum Vergleich führe ich hier auch die Kurven vor, in denen nur die städtischen Nierengestosefälle, berechnet in Prozenten der städtischen Gebärenden, vertreten sind. (Diagr. 6.)

Aus den Kurven ersehen wir, dass die Hebungen und Senkungen in ihnen von gleicher Art sind und zu denselben Zeiten auftreten wie in meinen alle Fälle umfassenden Kurven.

Bei meinen Versuchen, die eventuellen Einwirkungen des Klimas und akuter Infektionskrankheiten auf die Nierengestosefrequenz aufzuklären, verfuhr ich auf folgende Weise. Ich betrachtete zuerst das Vorkommen aller akuten Infektionskrankheiten in Viipuri während 1918—1928 und wie sie sich auf die verschiedenen Jahreszeiten und Monate verteilten. Ziehen wir alle bei der Sanitätskommission in Viipuri gemeldeten Fälle akuter Infektionskrankheiten, deren es insgesamt 63,293 waren, in Betracht, so erhalten

Diagramm 6.

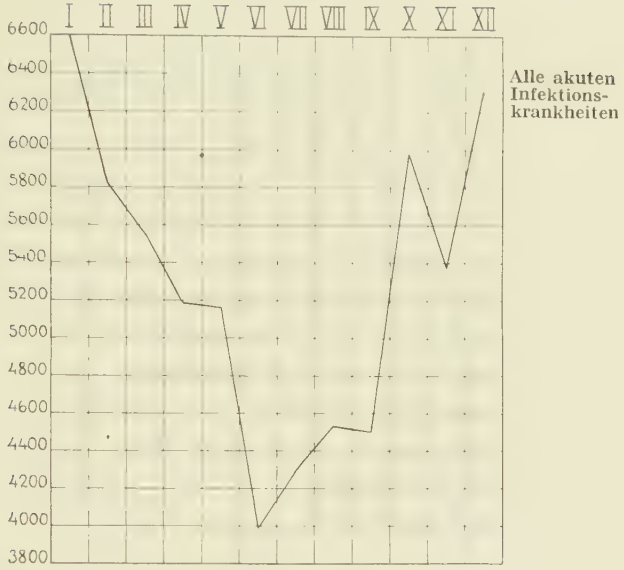


Albuminurie-Nephropathie-Kurve und Eklampsismus-Eklampsie-Kurve der Städterinnen (Viipuri) nach Monaten.

wir die folgende Kurve über sämtliche während der erwähnten Zeit in Viipuri vorgekommenen Fälle akuter Infektionskrankheiten. (Diagr. 7.)

Es ist ganz offenbar, dass die Jahreszeiten und Klimaverhältnisse in erheblichem Masse auf die Frequenz der akuten Infektionskrankheiten einwirken. Dies tritt wahrscheinlich besonders deutlich bei uns in Finnland hervor, wo die Witterungsverschiedenheiten zwischen den Jahreszeiten bedeutend sind. Ganz natürlich ist, dass die Kurven in verschiedenen Ländern, wo die klimatischen Verhältnisse sowohl bezüglich der Monate als auch ihrer Beschaffenheit durchaus voneinander abweichen, ganz verschiedener Natur sind. In den einen Gegenden können sie z. B. bemerkenswert gleichmässig werden, insbesondere an solchen Orten, wo die Schwankungen der Jahreszeiten nicht so ausgeprägt sind wie bei uns in Finnland. Die Kurve verläuft also bei uns im Winter hoch,

Diagramm 7.



Kurve sämtlicher Fälle akuter Infektionskrankheiten in Viipuri nach Monaten.

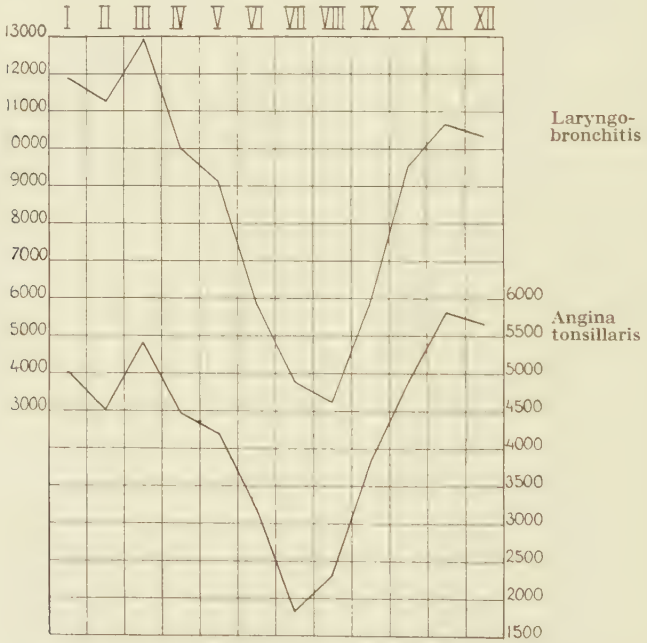
sinkt im Frühjahr, hält sich im Sommer niedrig und steigt im Herbst rasch an.

Die Auswahl unter den deutlich von diesen Schwankungen der Jahreszeiten abhängigen akuten Infektionskrankheiten, die in erster Linie beim Vergleich der Beziehungen zwischen den akuten Infektionskrankheiten und der Nierengestosefrequenz in Betracht kommen würden, führte zu dem Ergebnis, dass es am sichersten wäre, die Kurve der Angina tonsillaris anzuwenden, da die Angina am sichersten von den anderen zu unterscheiden ist, so dass ihre Kurve am zuverlässigsten ist, und da sie ausserdem bekanntlich leicht Nierenkomplikationen verursacht, sowie die Kurve der Laryngobronchitis, die die häufigste »Erkältungskrankheit» ist. Auch das, was VOLHARD betreffs der Glomerulonephritiden äussert, unterstützt meines Erachtens meine Wahl: »Es scheint, dass alle Infektionskrankheiten einmal die Veranlassung zum Auftreten der diffusen Glomerulonephritis geben können. Die weitaus überwiegende Rolle spielen aber die Streptokokkeninfektionen, in zweiter Linie kommen Pneumokokkeninfektionen in Be-

tracht», und weiter: »Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir Streptokokkeninfektionen als Ätiologie annehmen für die meisten Anginen in einigen Fällen wurden Pneumokokken als Erreger festgestellt — und ebenso für die meisten Fälle von Erkältung oder influenzaartiger Erkrankung einschliesslich — Otitis und Rhinitis — auch bei Erkältungsnephritiden sind schon Streptokokken im Harn nachgewiesen worden. Bemerkenswert ist, wie selten die pleuropulmonalen Erkrankungen, die doch ein so grosses Kontingent der Krankenhauspatienten stellen, zu Nephritiden führen. Im Gegensatz dazu steht, dass bei der Feldnephritis ungemein häufig, ja fast regelmässig eine mehr oder weniger schwere Bronchitis gefunden wird.»

Die Laryngobronchitis- und Angina tonsillaris-Kurven für Helsinki gestalteten sich folgendermassen:

Diagramm 8.



Kurven über Laryngobronchitis und Angina in Helsinki nach Monaten.

Die beiden Kurven für Helsinki sind einander bemerkenswert ähnlich, und die beiden Kurven für Viipuri (Diagr. 9) und Helsinki (Diagr. 8) stimmen in frappanter Weise überein.

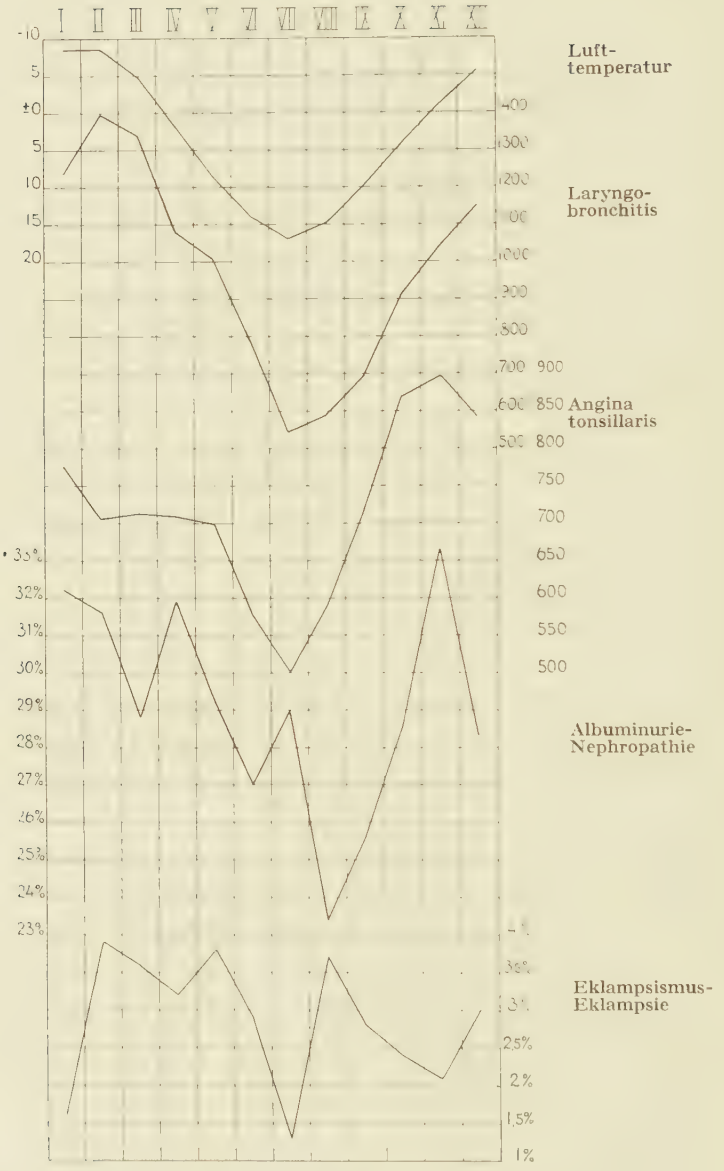
Die Zahl der Fälle in Helsinki ist so gross — in der Anginakurve 51,072 und in der Laryngobronchitiskurve 104,291 –, dass kein Zweifel an der Zuverlässigkeit der Kurven entstehen kann.

Um ein Bild von den Temperaturschwankungen der Jahreszeiten zu gewinnen, stellte ich eine Kurve der Lufttemperatur her, die sich zusammensetzt aus den Monatsmittelwerten der Lufttemperatur in Viipuri während der Jahre 1918—1928, also derselben Jahre wie die Nierengestosen und Infektionskrankheiten, so in die Kurve eingesetzt, dass sich die Kältegrade oben und die Wärmegrade unten befinden. Eine solche Kurve teile ich in dem folgenden Diagramm 9 zu oberst mit. Bei uns in Finnland ist der schönste und wärmste Monat der Juli, was auch deutlich aus der später folgenden Lufttemperaturkurve hervorgeht. Ende August, September, Oktober und sogar wenigstens teilweise der November sind die eigentlichen Herbstmonate mit Regenperioden, wobei die Luft relativ am feuchtesten ist und sich allmählich abkühlt. Als Wintermonate können der Dezember, Januar, Februar und März gelten, wo die Luft kalt, aber relativ trocken ist. April und Mai sind die Frühlingsmonate, in denen die Temperatur wärmer wird, doch so, dass bei uns oft noch im Juni kältere Perioden vorkommen. Natürlich weisen verschiedene Jahre hierin gewisse Variationen auf, aber im grossen und ganzen dürfte der geschilderte Witterungswechsel bei uns als der normale zu betrachten sein. Z. B. unterliegen die Monatsmittel der Temperatur in den verschiedenen Monaten keinen sehr grossen Schwankungen, sondern, wie sich aus den Mitteilungen der Meteorologischen Zentralanstalt zu Helsinki ergibt, bleibt die Kurve der Monatstemperaturen ihren Hauptzügen nach in den verschiedenen Jahren gleicher Art.

Nach der Lufttemperaturkurve folgt in dem Diagramm 9 die Laryngobronchitiskurve. Diese habe ich in das Diagramm teils aus denselben Gründen, wie es Leidenius getan hat, aufgenommen, teils um meine eigenen Kurven besser mit denen von Leidenius vergleichen zu können.

An dritter Stelle folgt in dem Diagramm 9 dann die Angina tonsillaris-Kurve, die aus den obenerwähnten Gründen als die geeignetste und zuverlässigste von den Kurven der Infektionskrankheiten anzusehen ist, da die diesbezüglichen Meldungen bei der Sanitätskommission, wie man annehmen darf, ziemlich sicher sind.

Diagramm 9.



Kurven über die Lufttemperatur, Laryngobronchitis, Angina, Albuminurie-Nephropathie und Eklampsismus-Eklampsie in Viipuri nach Monaten.

An vierter Stelle gebe ich in dem Diagramm 9 die Albuminurie-Nephropathie-Kurve und an letzter Stelle die Eklampsismus-Eklampsie-Kurve.

Bei der Durchmusterung der Kurven dieses Diagramms fällt sofort ins Auge, wie die Laryngobronchitiskurve so vollständig der Temperaturkurve folgt, dass sie fast wie eine direkte Kopie derselben aussieht. Das Laryngobronchitisminimum fällt in den Juli, der genau dem wärmsten und schönsten Monat des Jahres entspricht.

Auch die Angina tonsillaris-Kurve erreicht ihr Minimum im Juli, dann folgt eine rasche Steigung in den feuchten und ziemlich rauhen Herbstmonaten, und zu ihrem Maximum erhebt sich die Kurve fast schon im Oktober. Die Albuminurie-Nephropathie-Kurve des Diagramms schliesst sich recht eng an die Laryngobronchitis- und Anginakurve an, doch so, dass sie sozusagen etwas verspätet ist. Die bedeutendsten Steigungen und Senkungen treten etwas später als in der Laryngobronchitis- und Anginakurve auf, indem das Minimum erst im August erscheint, während es in der Anginakurve schon im Juli sichtbar wurde. Das Herbstmaximum fällt in den November, wogegen die Laryngobronchitis- und die Anginakurve bereits im Oktober in beträchtlicher Höhe verliefen.

Betrachtet man die Eklampsismus-Eklampsie-Kurve, so glaubt man in derselben auch jede Hebung und Senkung der Albuminurie-Nephropathie-Kurve wiederzufinden, so zwar, dass alle diese Maxima und Minima in der Eklampsismus-Eklampsie-Kurve ein wenig später auftreten.

Bei der Durchsicht dieser Kurven empfängt man den Eindruck, dass sich hinter ihrer Gleichförmigkeit auch ein gegenseitiger Kausalnexus verbergen kann. Sie spiegeln erstens die Tatsache wider, dass das Klima jedenfalls stark auf die Frequenz der interkurrenten Infektionskrankheiten einwirkt. Insbesondere fesselt es auch unsere Aufmerksamkeit, dass die Albuminurien und Nephropathien, obwohl etwas verspätet, treu den Laryngobronchitiden und Anginen folgen, und ferner, dass die Eklampsismen und Eklampsien ihrerseits, gleichfalls verspätet, den Albuminurien und Nephropathien folgen.

Es ist fast unmöglich, von demselben Ort so viel Eklampsismen und Eklampsien zusammenzubringen, wie man brauchte, um mit

Bestimmtheit das Vorhandensein eines ursächlichen Zusammenhangs behaupten zu können. *Zieht man aber die mögliche ätiologische Einwirkung der interkurrenten Infektionskrankheiten auf die Entstehung der Nierengestosen bzw. der Eklampsie in Betracht, so ist a priori anzunehmen, dass diese Einwirkung gerade in den Albuminurien und Nephropathien deutlicher als in den Eklampsismen und Eklampsien zum Vorschein kommen wird,* weil man, abgesehen von der bereits erwähnten relativ geringen Zahl der Fälle der letzteren Gruppe, annehmen muss, dass auch viele andere endogene und exogene Ursachen einen Teil der Albuminurien und Nephropathien in die Gruppe der Eklampsismen und Eklampsien verschieben.

Am wichtigsten ist es also meines Erachtens sicherzustellen, dass gerade die in der Albuminurie-Nephropathie-Kurve auftretenden bedeutendsten Maxima und Minima in unseren Fällen nicht auf Zufall beruhen. Zu diesem Zweck habe ich gewisse Berechnungen angestellt, bei denen ich folgende Ergebnisse der Wahrscheinlichkeitsrechnung anwandte.

Wenn von n Individuen p % die Eigenschaft A aufweisen und $100—p = q$ ist, so ist der mittlere Fehler von p

$$\varepsilon(p) = \sqrt{\frac{p\,q}{n}}.$$

Sind zu verschiedenen Zeiten die Zahlen n_1, p_1, q_1 und n_2, p_2, q_2 beobachtet, so ist der mittlere Fehler der Differenz $p_2—p_1$

$$\varepsilon(p_2—p_1) = \sqrt{\varepsilon^2(p_1) + \varepsilon^2(p_2)} = \sqrt{\frac{p_1\,q_1}{n_1} + \frac{p_2\,q_2}{n_2}}.$$

Wenn $|p_2—p_1| > 2\,\varepsilon(p_2 - p_1)$ ist, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass die Verschiedenheit der Prozentzahlen p_1 und p_2 lediglich auf Zufall beruht.

Wenn $|p_2—p_1| > 3\,\varepsilon(p_2—p_1)$ ist, so ist es fast sicher, dass sie nicht vom Zufall herrührt.

Wir sehen uns zuerst beispielsweise die Monate IV und VI an. Im April hat der ganze Zugang an Gebärenden in der Anstalt während 1918—1928 insgesamt 715 (n_1) und im Juni 803 (n_2) betragen. Albuminurien und Nephropathien sind im April zu 32 % (p_1) und im Juni zu 27 % (p_2) der Fälle vorgekommen. Dabei finden wir

$$q_1 = 100—32 = 68,$$
$$q_2 = 100—27 = 73,$$

so dass

$$|p_2—p_1| = 5,$$

$$\varepsilon(p_2-p_1) = \sqrt{\frac{32 \cdot 68}{715} + \frac{27 \cdot 73}{803}} = 2.3.$$

Weil $5 > 2 \times 2.3$, so ist es sehr wenig wahrscheinlich, dass der gefundene Unterschied von 5 % auf Zufall beruhte.

Nehmen wir statt des Monats VI den Monat VIII, so erhalten wir $n_2 = 705$, $p_2 = 23.5$ und $q_2 = 76.5$, woraus

$$|p_2—p_1| = 8.5 \text{ und } \varepsilon\,(p_2—p_1) = 2.4.$$

Da $8.5 > 3 \times 2.4$ ist, so kann der Unterschied 8.5 nicht auf Zufall beruhen.

Nehmen wir dann in Gruppen die Monate:

VI, VII, VIII, IX und XI, XII, I, II, so finden wir Gebärende in der ersten Gruppe 2,972 und in der zweiten 2,810 sowie Albuminurien und Nephropathien in der ersten Gruppe 785 und in der zweiten 881.

Bezeichnen wir den Prozentsatz der Albuminurie- und Nephropathiefälle in der ersten Gruppe mit p_1 und in der zweiten mit p_2, so finden wir

$$p_1 = 26.4 \qquad p_2 = 31.4$$
$$q_1 = 73.6 \qquad q_2 = 68.6,$$

woraus

$$p_2—p_1 = 5.1,$$
$$\varepsilon\,(p_2—p_1) = 1.2.$$

Weil $5.1 > 4 \times 1.2$, kann nicht die Rede davon sein, dass der Unterschied lediglich auf Zufall beruhte.

Mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung können wir also nachweisen, *dass die in unserer Albuminurie-Nephropathie-Kurve auftretenden grösseren Steigungen und Senkungen nicht vom Zufall herrühren können.*

Es scheint sich bei uns so zu verhalten, dass die Frequenz der interkurrenten Infektionskrankheiten, besonders der Laryngobronchitis und Angina, automatisch mit dem Wärmerwerden der Witterung sinkt und ihr Minimum mitten im Sommer, im Juli

erreicht. Während des Sinkens der Albuminurie-Nephropathie-Frequenz ist eine Aufwärtsbewegung um ein paar Prozente im April und Juli zu beobachten. Den Aufstieg im Juli, der übrigens in bezug auf die Nephropathien ausserordentlich stark (7.3 %) ist, würde ich gern mit der bei uns oft im Juni auftretenden kälteren Periode in Zusammenhang bringen, die zu kurz ist, um in der Kurve der mittleren Wärme hervorzutreten, aber eine Abkühlung verursachen kann, die also eine entsprechende geringe Steigung der Albuminurie-Nephropathie-Kurve im Juli hervorrufen könnte, zumal da derselben in der Eklampsismus-Eklampsie-Kurve eine recht deutliche Steigung im August entspricht, welche auch in der Eklampsiekurve von Leidenius auftritt. Man erhält den Eindruck, als ob sie bei uns konstant wäre.

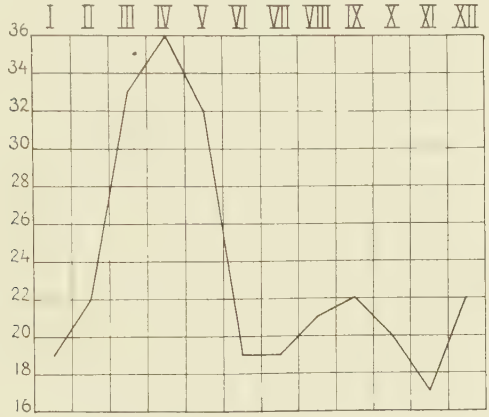
Auf die grosse Senkung der Albuminurie-Nephropathie-Frequenz im August folgt eine gleichsam verlangsamte Senkung der Eklampsismus-Eklampsie-Frequenz in den Herbstmonaten, die jedoch nicht so stark wie in der Albuminurie-Nephropathie-Frequenz ist. Falls sich dieser im grossen und ganzen gleichgerichtete Verlauf der Albuminurie-Nephropathie-Kurve und der Eklampsismus-Eklampsie-Kurve im allgemeinen als zutreffend und nicht nur als zufällig erweist, könnte diese widerstrebende Senkung der ersteren Kurve in den Herbstmonaten davon herrühren, dass die ungewöhnlich zahlreichen Albuminurien und Nephropathien des Herbstes zum Teil relativ akut wären, sich schnell weiterentwickelten und rasch in Eklampsismen und Eklampsien zum Ausbruch kämen, wobei sie verhinderten, dass das anfangs erwähnte Eklampsismus-Eklampsie-Minimum des Herbstes tief herabginge, und auch verursachten, dass die darauffolgende Steigung nicht mehr so bedeutend würde wie in der Albuminurie-Nephropathie-Frequenz.

Vergleicht man noch meine Eklampsismus-Eklampsie-Kurve mit der Eklampsiekurve von Leidenius, so findet man in ihnen eine bemerkenswerte Ähnlichkeit gerade vor allem betreffs der Eklampsien des Sommers und Herbstes. In beiden erscheint im Juli ein Minimum, dann im August eine bedeutende Steigung und danach wieder eine etwas verspätete Senkung.

Desgleichen erhalte ich, wenn ich die von Bovin auf dem Kongress der nordischen Chirurgen und Gynäkologen zu Oslo vorgeführten Eklampsieziffern aus Stockholm in die Kurve einsetze, eine

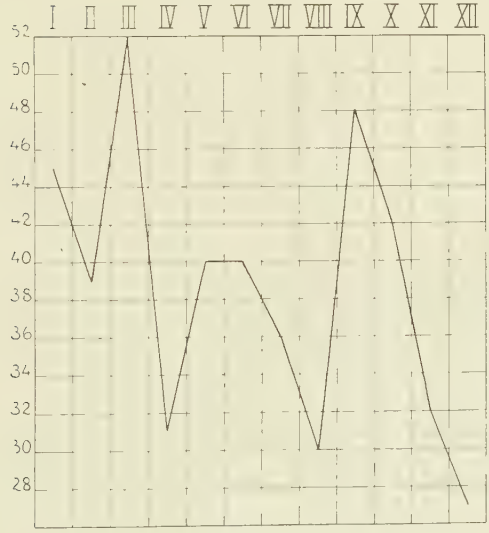
Kurve, die in beträchtlichem Masse gerade an die für Helsinki (Diagr. 3) erinnert, wie ich schon in Oslo hervorhob. Die Kurve sieht folgendermassen aus. (Diagr. 10.)

Diagramm 10.



Eklampsiekurve für Stockholm nach Monaten.

Diagramm 11.



Eklampsiekurve für Oslo nach Monaten.

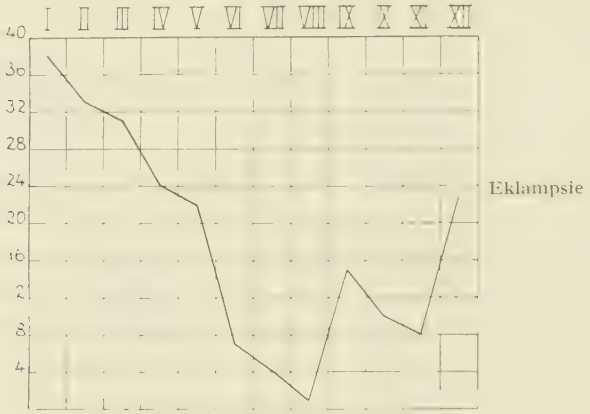
In Oslo dagegen (wo die Klimaverhältnisse und auch die Frequenz der Infektionskrankheiten wahrscheinlich bereits ganz

andere sind) nimmt die Kurve schon eine wesentlich andere Gestalt an, wie die Kurve in Diagramm 11 zeigt, die ich nach den von Kjelland-Mördre auf demselben Kongress angegebenen Ziffern gezeichnet habe.

Ferner legte auf dem Kongress Hauch eine Monatskurve über die Eklampsien in Kopenhagen vor, in der die Variationen recht unerheblich waren.

Bublitschenko führt Monatswerte über die Fälle aller Entbindungsanstalten von Leningrad an. Setzt man die Ziffern in die Kurve ein, so erhält dieselbe folgendes Aussehen. (Diagr. 12.)

Diagramm 12.



Eklampsiekurve für Leningrad nach Monaten.

Die Kurve verliert allerdings dadurch etwas an Wert, dass manche Krankenhäuser nicht während des ganzen Sommers Patientinnen aufgenommen haben. Da jedoch anzunehmen ist, dass die Eklampsien nichtsdestoweniger meistens in Krankenhäusern behandelt worden sind, glaube ich, dass die Kurve in den Hauptzügen ein richtiges Bild von der wirklichen Sachlage gibt. Bublitschenko kommt auch selbst zu einem Resultat, das mit dieser Vermutung in Einklang steht; er sagt: »Bei Verteilung der Eklampsiefälle auf die einzelnen Monate kamen die meisten Erkrankungen auf die kalten und die durch besonders starke Temperaturschwankungen ausgezeichneten Vorfrühlingsmonate.» In bezug auf die grössten Steigungen und Senkungen erinnert die Kurve für Leningrad ge-

wissermassen an die aus Finnland erhaltenen. Doch bleibt die Kurve während der Monate Dezember—Mai recht hoch.

Bedeutendere Unterschiede sind im Vorkommen der Eklampsie hinsichtlich der Jahreszeiten an Orten mit so ähnlichem Klima wie Helsinki und Viipuri anscheinend nicht vorhanden. Dasselbe kann von den Infektionskrankheiten gesagt werden (siehe die Kurven). Dagegen erscheinen die Unterschiede recht beträchtlich, wenn man diese Kurven z. B. mit der Eklampsiekurve für Oslo vergleicht.

Fasst man einzelne Jahre ins Auge, so ist es natürlich, dass man diesbezüglich wegen der geringen Zahl der Fälle keine eigentlichen Schlüsse ziehen kann. Ich habe jedoch die vier letzten Jahre getrennt durchgemustert, weil die Patientenzahl während derselben grösser als früher gewesen ist. Was die Infektionskrankheiten in den einzelnen Jahren anlangt, variieren die Kurven da bedeutend. Doch findet man z. B. bei Betrachtung der Anginakurve, dass sie ihr Jahresminimum regelmässig im Juli erreicht. Die Albuminurie-Nephropathie-Kurve sieht man regelmässig etwas später im August ihrem Minimum zustreben, so verschieden die Kurven auch in den verschiedenen Jahren sind. Die Eklampsismus-Eklampsie-Kurve scheint wegen der sehr geringen Zahl der Fälle (in mehreren Monaten liegen gar keine Fälle vor) natürlicherweise kaum irgendwelchen Aufschluss zu gewären, aber ich glaubte darin doch eine gewisse Übereinstimmung mit der Albuminurie-Nephropathie-Kurve zu erkennen derart, dass die Steigungen und Senkungen verspätet den Albuminurien und Nephropathien folgten. Es scheint mir indes nicht angebracht, für diese langen Kurven Raum zu opfern.

Wenn man versucht, die Bedeutung des Klimas und der akuten Infektionskrankheiten für die Häufigkeit der Nierengestosen aufzuklären, so stellt dabei die beschränkte Zahl der Nierengestose- und insbesondere der Eklampsiefälle eine bedeutende Schwierigkeit dar. Dies hat auch dazu geführt, dass bei statistischer Behandlung von Eklampsiefällen allein diese aus weit auseinanderliegenden Gegenden zusammengebracht worden sind. So ist unter anderen Hinselmann verfahren, der Eklampsiefälle aus Deutschland wie auch aus England herbeigezogen hat und dabei zu dem früheren negativen Resultat über den Einfluss der Witterungsverhältnisse auf die Eklampsiefrequenz gekommen ist. Bei derartigem Vorge-

hen verliert die Statistik jedoch ihre Beweiskraft, da die klimatischen Verhältnisse in weit auseinanderliegenden Gegenden ganz verschiedenartig und zeitlich verschieden bedingt sind. Dasselbe würde der Fall sein, wenn man Kurven über die akuten Infektionskrankheiten für weit voneinander entfernte, ein verschiedenes Klima besitzende Orte herstellte und sie dann zu einer Kurve vereinigte. Das einzige Mittel, die Zahl der Fälle hinreichend gross und gleichzeitig die Resultate möglichst zuverlässig zu machen, bietet meines Erachtens die jetzt von mir angewandte Methode: Material an ein und demselben Orte zu sammeln und ausserdem alle Nierengestosefälle (die Albuminurien, Nephropathien, Eklampsismen und Eklampsien) mit aufzunehmen. Wie mir scheint, bilden sie untereinander eine so feste Einheit, dass das Verfahren statthaft ist. Trotzdem müssen als Material die Fälle mehrerer Jahre herbeigezogen werden.

Dass das Klima und der Wechsel der Jahreszeiten sowie die akuten Infektionen ätiologisch auf die Nierengestosefrequenz einwirken, wie sie bekanntermassen mit der Entstehung der Nephritiden zu tun haben, scheint nach dem Obigen sehr wahrscheinlich zu sein. Inwieweit dies zutrifft und wie hoch der Anteil dieses Einflusses einzuschätzen ist, muss die fortgesetzte Forschung zeigen.

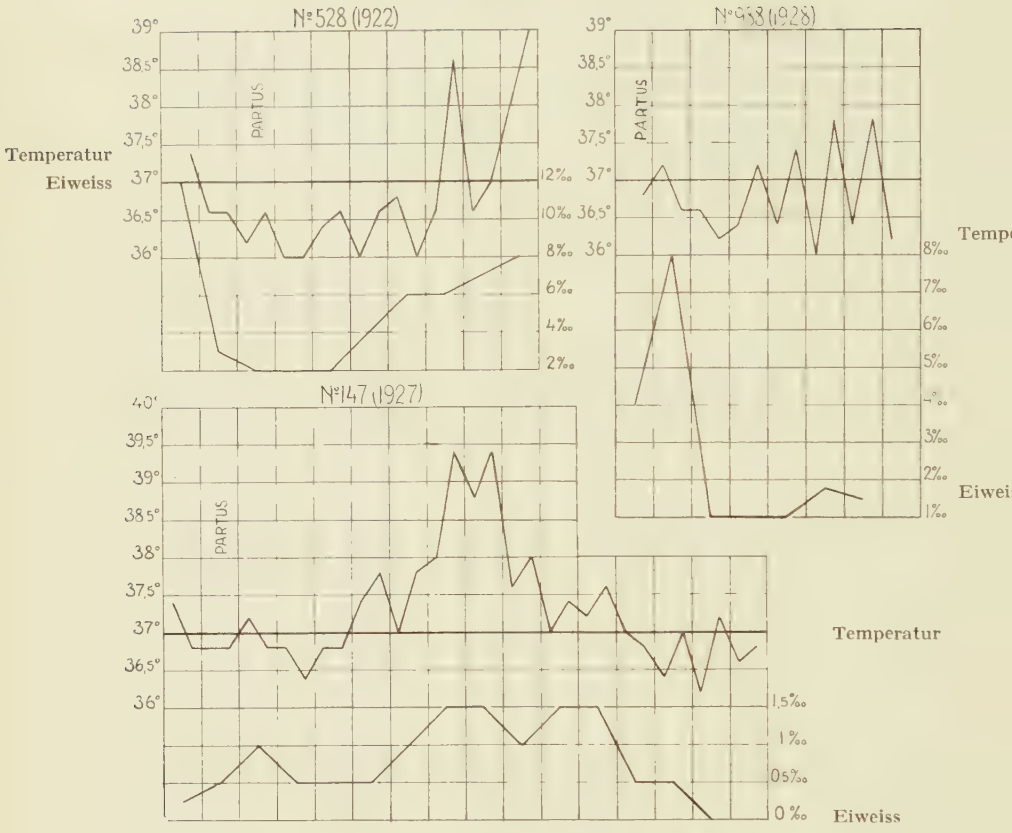
Dieser Einfluss braucht natürlicherweise nur in einem Teil der Fälle hervorzutreten, damit er sich bereits in der Gesamtfrequenz zu erkennen gibt, und es ist natürlich, dass er an verschiedenen Orten und auch an ein und demselben Ort in verschiedenen Jahren ganz verschiedenen Grades sein kann. Er kommt bald zum Vorschein, bald ist vielleicht nichts von ihm zu verspüren. An einem Ort kann sich in gewissen Jahren besonders die Wirkung der Infektionskrankheiten geltend machen, an anderen Orten und in anderen Jahren stehen vielleicht andere möglicherweise in Betracht kommende exogene Einflüsse im Vordergrund.

Man könnte sich in einem Teil der Fälle den Vorgang folgendermassen denken: während der Schwangerschaft sind die Nieren der Mutter, durch die sich die Stoffwechsel-Endprodukte des Fetus (des Eies) absondern müssen, überbelastet und den Intoxikationswirkungen, vielleicht sogar in höherem Grade als die übrigen Organe des Körpers, ausgesetzt, wodurch allein schon in der Niere Veränderungen hervorgerufen werden können, die eine Albuminurie ver-

ursachen. Auf diese Weise wird die Niere zu einer schwachen Stelle (sog. Schwangerschaftsniere) auch für die mittelbaren oder unmittelbaren (toxischen?) Wirkungen akuter Infektionen. Diese rufen dadurch leichter eine Albuminurie hervor oder steigern dieselbe, ohne dass die Mutter während der Schwangerschaft sonst besonders empfänglich für Infektionen zu sein brauchte. Je nach der von der Konstitutionsverschiedenheit der Individuen bedingten verschiedenartigen Reaktion gegen diese verschiedenen (toxischen?) Einflüsse und vielleicht auch der Art und Intensität der Infektionen macht die Wirkung entweder bei der Albuminurie halt oder die Krankheit entwickelt sich weiter zu einer sog. Nephropathie, einem Eklampsismus und einer Eklampsie. Dies geschieht vielleicht auf dieselbe Weise wie bei den diffusen Nephritiden, und dabei ist die pathologische Ursache der Nierenveränderungen ebenso unbekannt wie dort. Die Entwicklung der Krankheit ist jedoch auch bei diesen in einem gewissen Grade davon abhängig, wie früh der Fall in sachgemässe Behandlung kommt. Ähnlich könnte sich z. B. die durch Erkältung hervorgerufene (mittelbare oder unmittelbare) Wirkung gestalten. In diesem Zusammenhang könnten auch die primitiven hygienischen Verhältnisse (kalte Wohnräume usw.) erwähnt werden, die auch bei Nichtschwangeren Albuminurien und Nephritiden verursachen (in Leningrad hatte die Eklampsiefrequenz in den Jahren nach der Revolution erheblich zugenommen). Von früherher ist auch bekannt, dass auf Fieber auch bei Nichtschwangeren oft Albuminurie folgt. Mancher Obstetriker hat gewiss beobachtet, dass schon eine kleine Erhöhung des Fiebers an sich — wenn sie auch von Umständen herrührt, die nicht mit Nierenaffektionen zusammenhängen — dazu genügt, eine schon verschwundene Albuminurie im Puerperium rezidivieren zu lassen oder sie zur Nephropathie, ja noch weiter zu steigern.

Zur Beleuchtung des letzterwähnten Verhaltens stellte ich aus meinen Nephropathiefällen alle Fälle von Mastitis incipiens zusammen. Ich wählte gerade die Fälle von Mastitis incipiens, weil die durch sie verursachte Temperatursteigerung recht wenig Störungen im Allgemeinbefinden der Patientinnen hervorruft und die fiebererregende Infektion an sich in diesen Fällen als recht leicht gelten darf. Fälle von Mastitis incipiens waren unter den Nephropathien 7 vorhanden. In zwei von diesen Fällen wurde die Eiweissmenge nicht täglich notiert. In den fünf aufgezeichneten Fällen ist stets eine grössere oder geringere Zunahme der Eiweissmenge im Zusam-

Diagramm 13.



Temperatur- und Eiweisskurven in Fällen von Mastitis incipiens.

menhang mit Empfindlichkeit der Mammae und einer davon herrührenden niedrigeren oder höheren Temperatursteigerung zu finden. Ich führe von diesen fünf Fällen hier drei als Beispiele an, welche Temperaturkurven von verschiedenem Typus darbieten. In dem ersten von ihnen wird die Patientin auf eigenen Wunsch sowie auf Verlangen ihres Mannes schon eine Woche nach dem Partus entlassen, obwohl die Mammae da noch recht empfindlich waren; das Allgemeinbefinden war jedoch recht gut.

Sämtliche Fälle von Mastitis incipiens waren als Nephropathien sehr gutartig. Wir finden in allen diesen Fällen beim Auftreten der Mastitissymptome eine grössere oder geringere Zunahme der Eiweissmenge.

Die Fälle zeigen, scheint mir, wie schon eine recht mässige Infektion, die sich gar nicht in die Nieren zu lokalisieren braucht, eine deutlich hervortretende Zunahme der Eiweissmenge im Puerperium verursachen kann.

Leidenius hat, wie früher erwähnt, angenommen, dass Erkältung an sich als ein derartiger exogener Faktor wirken könne. Meine Resultate scheinen ebenfalls die Auffassung zu stützen, dass sie wenigstens mittelbare Bedeutung besitzt, aber vielleicht auch einen direkten Einfluss haben kann.

Es wäre ja auch eigentümlich, wenn die Schwangerschaft hinsichtlich der Wirkung der Infektionskrankheiten und der Erkältung auf die Nieren einen Ausnahmezustand verursachte. Hierüber äussert Volhard: »Eine Ausnahmestellung in der Ätiologie der Nephritis nimmt die Schwangerschaft ein. Es handelt sich bei der sog. Schwangerschaftsniere nicht um eine primär degenerative Erkrankung ohne Blutdrucksteigerung mit starker Ödembereitschaft, also um eine Nephrose, sondern besonders bei den zu Eklampsie neigenden Formen um ein Krankheitsbild, das einer typischen diffusen Glomeruliischämie allerdings mit sehr starken — sekundären — degenerativen Veränderungen am Parenchym entspricht, ein Bild, das wir klinisch als Mischform oder besser als Nephritis mit nephrotischem Einschlag bezeichnen müssen. Der histologische Befund bei den gar nicht so seltenen, nicht ausgeheilten, d. h. chronisch gewordenen Fällen entspricht ganz der bei anderen Nephritiden chronischen Verlaufsart, mit besonderer Beteiligung der kleinen Nierengefässe in Form der Endarteriitis obliterans. *Über eine Beziehung zu einer Infektion ist nichts bekannt.*»[1]

Dagegen ist Volhard über andere Nephritiden der Ansicht, dass die diffuse Nephritis unzweifelhaft mit Infektionskrankheiten in Zusammenhang steht, eine Auffassung, die sich Klinik und Pathologie heute mehr als je zu eigen gemacht haben. Was die Erkältung angeht, steht Volhard auf dem Standpunkt, dass sie ebenfalls stark an der Ätiologie der Nephritis beteiligt ist, mag sie nun direkt oder auf Umwegen über eine Infektion einwirken.

In bezug auf den Einfluss des Klimas im besonderen auf die Entstehung der Nephritis halten die Internisten, z. B. Pel, dafür, dass die »erschreckende Häufigkeit der Nierenentzündungen», namentlich der chronischen Formen, »in den Klimaten mit vorherrschender feuchtkalter, sehr wechselnder Witterung (an den Meeresküsten nördlicher Gegenden)» zur Annahme eines Kausal-

[1] Von mir gesperrt.

nexus zwingt, da die grosse Frequenz der Nierenentzündung unter keinen Umständen allein auf Rechnung der Sitten und der Ernährung der Bewohner gesetzt werden kann. Ebenso ist Volhard der Meinung, dass die Häufung der Nephritisfälle während der nasskalten Jahreszeiten in kaltfeuchten Klimaten, während des Stellungskriegs in den feuchten Laufgräben usw. einen Beweis dafür liefern, dass die Einwirkungen der Kälte und Feuchtigkeit auf die Haut wenn auch nicht direkt Nephritis erzeugen, so doch in ausserordentlichem Grade deren Entstehung befördern. Desgleichen nimmt Volhard an, dass es sich bei manchen Nierengestosefällen in Wirklichkeit um eine gewöhnliche — nicht spezifische — diffuse Nephritis in gravididate handelt. Dafür spricht seiner Ansicht nach »die auffällige Beobachtung, dass in manchen Monaten, z. B. bei nasskalter Witterung, die Eklampsiefälle sich häufen, bei warmem trockenem Wetter ausbleiben».

In unserer Anstalt haben wir in den Jahren, die für meine Arbeit in Betracht kommen, nicht besonders darauf geachtet, dass bei der Abfassung der Entbindungsprotokolle auch Schnupfen, Husten, leichte anginaartige und andere unbedeutende Erkrankungen während der Schwangerschaft, zumal in deren letzten Monaten, sowie des näheren die früheren anderen Erkrankungen notiert wurden. Es wäre dabei von Interesse, unsere Gebärerinnen speziell auch während der Gravidität zu verfolgen. Ich habe nämlich schon längere Zeit in meiner Praxis bei den recht oft vorkommenden Schwangerschaftsalbuminurien auf derartige unerhebliche Erkrankungen während der Gravidität achtgegeben und meine Patientinnen sogar bei kleineren Infektionen ganz im Bett gehalten, weil ich zu bemerken glaubte, dass Albuminurie oft einige Zeit nach derartigen Erkrankungen auftrat, wo sich die Patientinnen sogar bei genauem Ausfragen kaum mehr einer leichten Erkrankung erinnern. Wie geheimnisvoll und von den Patientinnen unbemerkt solche Infektionen auftreten können, ist in Fällen, die zu Nephritis geführt haben, allgemein bekannt (Volhard, Löhlein, Liedke). Der letzterwähnte Umstand erschwert es jedoch in hohem Grade, in dieser Hinsicht an Hand der Anamnese zu aufklärenden Resultaten zu gelangen.

3. Der Einfluss der Ernährung.

Es ist am Platze, auch den Einfluss der Ernährung auf die Frequenz der Nierengestosen zu berühren. Dies wird jedoch dadurch sehr erschwert, dass diese Frage von den Entbindungsprotokollen aus schwer zu erfassen ist. Darum behandle ich dieselbe nur ganz kurz.

In letzter Zeit ist, wie bereits erwähnt (Warnekros, Berlin, Ruge II, Berlin, Gessner, Badenscher Bezirk u. a.), öfters geltend gemacht worden, dass die Eklampsiehäufigkeit in Deutschland während des Krieges mancherorts niedrig gewesen sei. Insbesondere hat Hinselmann zahlreiche diesbezügliche statistische Angaben vorgeführt. Volhard bemerkt ebenfalls: »Dass in den Kriegs- und Hungerjahren die Eklampsie viel seltener aufgetreten ist, wird allgemein berichtet (Bornstein).» Dies hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht, besonders hat man in der Lebensmittelnot eine gewisse Ursache dazu vermutet.

Zur Aufklärung dieser Seite der Frage lässt sich jedoch nur sehr schwer geeignetes Material beibringen, und die Frage würde eine eingehende und ausserordentlich mühsame Spezialuntersuchung erfordern. Mein Material bietet in dieser Hinsicht keine grossen Möglichkeiten. Beispielsweise ist es bei einer Einteilung nach den Berufen des Mannes meines Erachtens schwierig, in dieser Beziehung zu aufhellenden Ergebnissen zu gelangen. Am geeignetsten würde mir folgende Einteilung der Patientinnen erscheinen: Gebärende der allgemeinen Abteilung mit einfacherer Kost und Gebärende teurerer Stationen, auf denen sie bessere Nahrung erhalten. Man kann nämlich, wie mich dünkt, allgemein betrachtet annehmen, dass die Patientinnen, die zu Hause schon an bessere Nahrung gewöhnt gewesen sind und sich solche haben verschaffen können, diese auch in der Entbindungsanstalt zu erhalten wünschen und bekommen, während diejenigen, welche sich zu Hause mit knapperer und einfacherer Nahrung begnügen müssen, dies auch in der Anstalt tun werden. Wenn ich mein Material nach diesen Gesichtspunkten einteile, erhalte ich folgende Resultate: in der allgemeinen Abteilung sind 7291 und auf den teureren Stationen 1437 Patientinnen gewesen. Dabei sind Nierengestosen in den verschiedenen Gruppen folgendermassen aufgetreten:

	Patientinnen mit billigerer Ernährung		Patientinnen mit teurerer Ernährung	
	Zahl	%	Zahl	%
Albuminuriefälle . .	1608	22.1	330	22.9
Nephropathiefälle .	500	6.9	98	6.8
Eklampsismusfälle.	68	0.9	37	2.6
Eklampsiefälle	107	1.5	38	2.6
Zusammen	2283	31.3	503	35.0

In beiden Ernährungsgruppen finden wir also relativ gleich häufig Albuminurien und Nephropathien. Dabei kommen unter den Besserernährten Eklampsismus und Eklampsie bedeutend zahlreicher vor derart, dass der grösste Unterschied in den Eklampsismusfällen hervortritt, deren es unter den Besserernährten annähernd dreimal mehr sind.

Es ist denkbar, dass zu einem derartigen Ergebnis einigermassen auch der Umstand beitragen könnte, dass unter den Besserernährten vielleicht mehr Primiparen vorhanden wären. Dann müsste dieser Einfluss jedoch schon in der Nephropathiegruppe zum Vorschein kommen, da, wie wir später sehen werden, die Überzahl der Primiparen in jener Gruppe ungefähr ebenso gross wie in der Eklampsismusgruppe ist.

Soviel man aus unseren Ergebnissen trotz der Kleinheit der Zahlen schliessen kann, scheint also die Nierengestose bei den an bessere Nahrung Gewöhnten in dem gleichen Verhältnis wie bei den an schlechtere Nahrung Gewöhnten zu entstehen, aber bei den ersteren bedeutend öfter schwerere Formen anzunehmen, mit anderen Worten scheint eine durch die Verhältnisse erzwungene schwächere Diät günstig auf eine ausgebrochene Nierengestose einzuwirken. Sollte es sich so verhalten, so könnte dadurch auch erklärt werden, weshalb die Eklampsiefrequenz in Deutschland gerade während der Kriegszeit mancherorts niedrig gewesen zu sein scheint, in einem Lande, wo man gezwungen war, eine Hungerdiät zu befolgen, und dadurch unbewusst schon ausgebrochene Nierengestosen behandelte. In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, was oben über die Schwankungen der Frequenz der Eklampsiefälle in Helsinki und Viipuri hervorgehoben wurde,

dass nämlich bei uns in den Nachkriegsjahren 1919—1920 die Eklampsiefrequenz am niedrigsten war und dass eben in diesen Jahren die Lebensmittelnot ihren Höhepunkt erreichte. (Vgl. auch das Diagr. 2.)

Die Ergebnisse weisen darauf hin (Zahlenmaterial noch zu klein), dass die Nierengestose bei Allen im gleichen Verhältnis unabhängig von der Ernährung ausbricht, dagegen scheint aber eine Einschränkung der Ernährung günstig auf den Verlauf einer schon ausgebrochenen Nierengestose einzuwirken.

4. Das Vorkommen bei den Primi- und Multiparen.

Die während 1918—1928 in der städtischen Entbindungsanstalt behandelten Fälle verteilen sich nach den Jahren folgendermassen auf Primi- und Multiparen:

	Städtische Gebärende				Ländliche Gebärende				Alle Gebärenden			
	I-p.		M-p.		I-p.		M-p.		I-p.		M-p.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1918	213	47.4	236	52.6	43	43.9	55	56.1	256	46.8	291	53.2
1919	147	43.0	195	57.0	52	46.0	61	54.0	199	43.7	256	56.3
1920	206	39.5	316	60.5	96	51.1	92	48.9	302	42.5	408	57.5
1921	224	44.2	283	55.8	89	45.6	106	54.4	313	44.6	389	55.4
1922	248	46.7	283	53.3	110	54.2	93	45.8	358	48.8	376	51.2
1923	260	44.6	323	55.4	115	53.2	101	46.8	375	46.9	424	53.1
1924	245	44.8	302	55.2	115	56.9	87	43.1	360	48.1	389	51.9
1925	297	46.1	347	53.9	97	45.5	116	54.5	394	46.0	463	54.0
1926	284	43.3	372	56.7	140	51.1	134	48.9	424	45.6	506	54.4
1927	336	44.7	415	55.3	167	48.5	177	51.5	503	45.9	592	54.1
1928	287	37.7	475	62.3	186	47.9	202	52.1	473	41.1	677	58.9
Summe	2747	43.6	3547	56.4	1210	49.7	1224	50.3	3957	45.3	4771	54.7

Unter den Gebärenden aus der Stadt Viipuri finden sich also regelmässig jedes Jahr mehr Multi- als Primiparen. Unter den Landbewohnerinnen dagegen sind die Primi- und Multiparen ziemlich gleichstark vertreten, bald überwiegen die einen, bald die anderen.

Es sieht also aus, als liessen sich Primiparen vom Lande relativ mehr als aus der Stadt in die Anstalt aufnehmen. Das Verhältnis zwischen den Primi- und Multiparen ist auch während der ganzen in Rede stehenden Zeit annähernd dasselbe geblieben.

Bei der Berechnung der Eklampsiehäufigkeit ist mit Rücksicht auf das Vorkommen von Eklampsien bei Primi- und Multiparen gewöhnlich direkt die Verhältniszahl aus der ganzen Eklampsiemenge angewandt worden. Mit Anwendung dieses Verfahrens erhalte ich für mein Nierengestosematerial folgende Verhältniszahlprozente:

Albuminurie	(996 : 1938)	51.4 %	Primiparen
Nephropathien.....	(386 : 598)	64.5 %	»
Eklampsismus	(70 : 105)	66.6 %	»
Eklampsie	(106 : 145)	73.1 %	»
alle Nierengestosen	(1558 : 2786)	55.9 %	Primiparen

Der so von mir für die Eklampsie gefundene Wert nähert sich recht stark dem auf dieselbe Weise aus der Sammelstatistik Hinselmann's erhaltenen Wert: 74 % Primiparen, sowie auch den früher für Finnland erhaltenen Werten: Wichmann 69.4 %, Leidenius 72.1 %, Olin 73.5 % und Eskelin 77.33 % Primiparen. Recht nahe kommen im allgemeinen auch die Werte für andere Orte, z. B. Bauch für Köln 79 %, Plotkin für München 73.75 %, Edler für Hannover 79.9 %, Greenhill für Chicago 73 %, Bublitschenko für Leningrad 75.7 % und Cruickshank für Glasgow 65.1 % Primiparen usw. Zangemeister wendet bei seinen Berechnungen Zahlen an, die die ganze Population während eines gewissen Zeitraumes umfassen, und erhält das Resultat, dass die Eklampsie die Erstgebärenden 8 mal häufiger als Mehrgebärende betrifft. Er benutzt ein Material, in dem die Erstgebärenden nur ¼ von der Gesamtzahl ausmachen.

Es ist jedoch natürlich, dass, wenn man die Primi- und Multiparen nur direkt aus der Eklampsiemenge eines klinischen Materials berechnet, die gefundenen Zahlen keineswegs zuverlässig sind (die Primi- und Multiparen brauchen im allgemeinen nicht beide gleichviel und in verschiedenen Anstalten nicht einmal in dem gleichen Verhältnis zu gebären, und sie kommen in verschiedenem

Verhältnis in die Anstalten). Um die Fehlermöglichkeiten zu vermindern, schlägt Hinselmann ganz richtig vor: »Der Fehler des unnatürlichen Verhältnisses der Erst- zu den Mehrgebärenden lässt sich dadurch ausschalten, dass aus den klinischen Statistiken die Zahl der Erstgeburten und Mehrgeburten mit herangezogen und dass die Eklampsiezahlen zu ihnen ins Verhältnis gebracht werden.»

Wenn ich in dieser Weise aus meinem ganzen Material die Nierengestosen bei Primiparen in Prozenten der Erstgebärenden und bei Multiparen in Prozenten der Mehrgebärenden berechne, erhalte ich folgende Werte für *Viipuri*. (Siehe die Tabelle unten.)

Aus der Tabelle sehen wir, dass der Prozentsatz der Eklampsie bei Primiparen bedeutend grösser als bei den Multiparen ist. In den anderen Nierengestosegruppen ist dasselbe Verhalten zu beobachten, obwohl das Übergewicht des Primiparenprozentsatzes da geringer ist.

Die Nierengestosefälle bei Primi- und Multiparen, getrennt aus allen in der Anstalt behandelten Primi- und Multiparenfällen, die städtischen aus den städtischen und die ländlichen aus den ländlichen berechnet.

	In der Anstalt Behandelte, 1918—1928			Albuminurie						Nephropathie					
	I-p.	M-p.	Zusammen	I-p.		M-p.		Zusammen		I-p.		M-p.		Zusammen	
				Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	2747	3547	6294	667	24.3	680	19.2	1347	21.4	248	9.0	125	3.5	373	5.9
Vom Lande..	1210	1224	2434	329	27.2	262	21.4	591	24.3	138	11.4	87	7.1	225	9.2
Summe	3957	4771	8728	996	25.2	912	19.7	1938	22.2	386	9.8	212	4.4	598	6.9

	Eklampsismus						Eklampsie					
	I-p.		M-p.		Zusammen		I-p.		M-p.		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	47	1.7	19	0.5	66	1.0	53	1.9	21	0.6	74	1.2
Vom Lande..	23	1.9	16	1.3	39	1.6	53	4.4	18	1.5	71	2.9
Summe	70	1.8	35	0.7	105	1.2	106	2.7	39	0.8	145	1.7

	Alle Nierengestosen					
	I-p.		M-p.		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	1015	36.9	845	23.8	1860	29.6
Vom Lande	543	44.9	383	31.3	926	38.0
Summe	1558	39.4	1228	25.7	2786	31.9

Wie ich schon erwähnte, ist gewöhnlich nur direkt die Verhältniszahl berechnet worden, so dass die in obiger Weise ausgearbeiteten Statistiken spärlich sind. So hat Hinselmann für die Eklampsie den mittleren Prozentsatz ausgerechnet und Primiparen-eklampsien 1.5 % und Multipareneklampsien 0.25 %, also 6 mal mehr von den ersteren erhalten. In den von ihm zusammengefassten verschiedenen Statistiken, in denen 429 Eklampsiefälle vorkamen, schwanken die Prozentsätze natürlicherweise recht stark, z. B. hat Lantos Primiparen 0.67 % und Multiparen 0.15 % (4.4 mal mehr Primiparen) gefunden. Bidder erhielt 1.8 % Primiparen und 0.3 % Multiparen (6 mal mehr Primiparen).

Zangemeister rechnet Nierenerkrankungen überhaupt bei Primiparen 2.7 % und bei Multiparen 1.7 %.

Leidenius findet in Helsinki Primipareneklampsien 1.20 % und Multipareneklampsien 0.24 %, also 5 mal mehr von jenen als von diesen. Für die Fälle »mit reichlich Albumin» (ungefähr der Nephropathiegruppe entsprechend) hat Leidenius in vier getrennten Jahren die Werte berechnet und als Prozentsatz der Primiparennephropathien 6.2—10.8 und der Multiparennephropathien 2.5—4.1 gefunden, also in den verschiedenen Jahren wechselnd 2.5—3.4 mal höhere Prozentsätze der Primiparen; diese Werte weichen verhältnismässig stark von denen ab, welche ich sowohl für Eklampsie als für Nephropathie aus dem späteren Material der Universitätsklinik zu Helsinki gefunden habe (s. S. 61 u. 62). *Das Mehr des Prozentsatzes der Primipareneklampsien* ist namentlich bezüglich *der Städterinnen* (Primiparen 1.9 %, Multiparen 0.6 %) in der Statistik über Viipuri nicht annähernd so gross wie in den vorerwähnten Statistiken. In Viipuri wird es *etwa 3 mal grösser sein.*

Es sieht also aus, als ob an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten zwischen den Prozentsätzen der Nierengestosen bei Primi- und Multiparen wesentliche Unterschiede beständen, was mit der Auffassung stimmt, dass die Nierengestosefrequenz überhaupt durch die örtlichen Zustände und Verhältnisse beeinflusst werden kann.

Die obigen Berechnungen sind unter der Voraussetzung ausgeführt worden, dass als Primiparen nur solche Erstgebärende gezählt sind, die keinen vorhergehenden Abort gehabt haben. Solche, die Aborte im II.—VII. Monat gehabt haben, sind also als Multiparen gerechnet. Es ist jedoch sehr fraglich, ob sie in bezug auf die Nierengestosen als Multiparen oder richtiger als Primiparen zu betrachten sind, da sie z. B. hinsichtlich des Verlaufs der Geburt, besonders mit Rücksicht auf die Dauer, als echte Primiparen erscheinen (vgl. die Untersuchungen von Ritala). Da zu der Zeit, die mein Material umfasst, die Zahl der kriminellen Aborte bedeutend zugenommen hatte, war zu bedenken, dass die positive oder negative Beantwortung der Frage, ob die Abortierenden als Primi- oder als Multiparen zu zählen seien, vielleicht sogar erheblich auf den Frequenzunterschied zwischen den Primi- und Multiparen einwirken konnte. Darauf könnte auch hinweisen, dass das Eklampsieprozent der Primiparen in Helsinki in vier aufeinanderfolgenden Statistiken (Eskelin, Olin, Leidenius und Wichmann) regelmässig gesunken ist (Eskelin 77.33, Olin 73.5, Leidenius 72.1, Wichmann 69.4), obwohl man berechtigt wäre, eher eine entgegengesetzte Entwicklung anzunehmen, da bezüglich der in der Anstalt behandelten Primiparen, wie auch Leidenius hervorhebt, »das Verhältnis in der Klinik die ganze Zeit beinahe das gleiche geblieben» und der Prozentsatz, aus den Zahlen der letzten Jahre für Helsinki berechnet, hinsichtlich der Primiparen eher gestiegen ist (1925 41 %, 1926 42 %, 1927 43 %, 1928 46 %).

Ich habe darum versuchsweise aus meinem Material diejenigen Multiparen mit Nierengestose ausgehoben, bei denen frühere Schwangerschaften mit einem Abort geendet haben und bei denen im Zusammenhang mit der ersten voll- oder frühzeitigen Schwangerschaft eine Nierengestose auftrat, und sie mit den Fällen von Nierengestose bei Primiparen vereinigt.

Unter den Multiparengestosen haben sich die folgenden Mengen solcher gefunden, die früher nur einen Abort gehabt haben:

Albuminurien	71	(58	mit	Abort	im	2.—3.	Monat	und	13	im 5.—7. Monat)
Nephropathien	29	(24	»	»	»	»	5	»		)
Eklampsismen	7	(6	»	»	»	»	1	»		)
Eklampsien	7	(5	»	»	»	»	2	»		)
Im ganzen	114	(93	»	»	»	»	21	»		)

Von den in der Anstalt aufgenommenen Gesunden (Eiweissfreien) waren zu dieser Zeit 176 solche Multiparen, die früher nur einen Abort (im 1.—7. Monat) gehabt hatten.

Fügt man die so aus den Multiparen eliminierten Fälle zu den Primiparen hinzu, so erhält man folgende Zahlen und Prozentsätze für Primi- und Multiparen:

Von den in der Anstalt Behandelten wären alsdann		Albuminurie				Nephropathie			
I-p.	M-p.	I-p.		M-p.		I-p.		M-p.	
Zahl	Zahl	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
4247	4481	1067	25.1	871	19.4	415	9.8	183	4.1

Eklampsismus				Eklampsie				Alle Nierengestosen			
I-p.		M-p.		I-p.		M-p.		I-p.		M-p.	
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
77	1.8	28	0.6	113	2.7	32	0.7	1672	39.4	1114	24.9

In den früher errechneten Resultaten war:

der Prozentsatz der	Albuminuriefälle	bei I-paren	1.3	mal grösser	als bei Multip.
»	Nephropathie-	»	2.2	»	»
»	Eklampsismus-	»	2.6	»	»
»	Eklampsie-	»	3.4	»	»
»	aller Nierengestose-	»	1.5	»	»

Rechnet man die Fälle, welche früher nur abortiert haben, als Primiparen, so sind die Resultate:

der Prozentsatz der	Albuminuriefälle	bei I-paren	1.3	mal grösser	als bei Multip.
»	Nephropathie-	»	2.4	»	»
»	Eklampsismus-	»	3.0	»	»
»	Eklampsie-	»	3.9	»	»
»	aller Nierengestose-	»	1.6	»	»

Wir sehen also, dass der obenerwähnte Umstand nicht sehr auf das diesbezügliche Ergebnis einwirkt. Bei der Albuminurie ist noch gar kein Einfluss zu verspüren.

Ich wende weiterhin die alte Einteilung an und habe den obigen Vergleich angeführt, damit auch der erwähnte Gesichtspunkt bei Bedarf in Betracht gezogen werden kann.

Für Städterinnen und Landbewohnerinnen bekommen wir folgende Resultate:

Der Prozentsatz							
der Albuminuriefälle	bei	I-paren	aus der	Stadt	1.3	und vom	Lande 1.2
» Nephropathie-	»	»	»	2.6	»	»	1.6
» Eklampsismus-	»	»	»	3.4	»	»	1.5
» Eklampsie-	»	»	»	3.2	»	»	3.0
aller Nierengestose-	»	»	»	1.6	»	»	1.4

mal grösser als bei Multiparen.

In meinem Material ist also *schon unter den Albuminuriefällen ein relatives Übergewicht der Primiparen gegenüber den Multiparen zu beobachten, wie auch unter den Nephropathie-, Eklampsismus- und Eklampsiefällen.* Bezüglich der schwersten Nierengestoseformen ist die Sache von altersher bekannt. *Das Primiparenübergewicht nimmt nur zu, zu je schwereren Nierengestosen wir kommen.*

Ich nehme ausserdem noch eine Tabelle auf, welche die jährlichen Schwankungen der Nierengestosen bei Primi- und Multiparen veranschaulicht. Da die Primiparen in allen Gruppen öfter an Nierengestosen erkranken, fasse ich sie in der folgenden Jahrestabelle alle zu einer Gruppe zusammen.

Die Zahl sämtlicher in der Anstalt behandelten Erst- und Mehrgebärenden ergibt sich aus der Tabelle auf Seite 53, weshalb ich sie nicht in die folgende Tabelle (S. 60) aufnehme.

In jedem Jahr getrennt bleibt die Nierengestosefrequenz der Primiparen regelmässig höher als die der Multiparen, und zwar sowohl für die Stadt- und die Landbewohnerinnen getrennt als auch für sie zusammen. Aus der Tabelle ersieht man ausserdem, dass die Nierengestosefrequenz der Primiparen unter den in der Anstalt behandelten Landbewohnerinnen regelmässig höher als unter den Stadtbewohnerinnen ist, und fast ebenso regelmässig auch die

Alle in der Anstalt behandelten Nierengestosen.
(Die Nierengestosen der städtischen Primiparen, berechnet in % der städtischen Erstgebärenden und die Nierengestosen der Multiparen in % der städtischen Mehrgebärenden. Ebenso die ländlichen aus den ländlichen und sämtliche Nierengestosen aus sämtlichen Gebärenden.)

	Primiparen						Multiparen					
	Aus der Stadt		Vom Lande		Zusammen		Aus der Stadt		Vom Lande		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1918	77	36.2	18	41.9	95	37.1	53	22.5	11	20.0	64	22.0
1919	43	29.3	20	38.5	63	31.7	51	26.2	11	18.0	62	24.2
1920	71	34.5	37	38.5	108	35.8	60	19.0	28	30.4	88	21.6
1921	86	38.4	41	46.1	127	40.6	65	23.0	41	38.7	106	27.2
1922	86	34.7	40	36.4	126	35.2	43	15.2	18	19.4	61	16.2
1923	87	33.5	54	47.0	141	37.6	70	21.7	27	26.7	97	22.9
1924	95	38.8	54	47.0	149	41.4	80	26.5	35	40.2	115	29.6
1925	76	25.6	42	43.3	118	29.9	70	20.2	26	22.4	96	20.7
1926	113	39.8	68	48.6	181	42.7	100	26.9	40	29.9	140	27.7
1927	146	43.5	84	50.3	230	45.7	124	29.9	73	41.2	197	33.3
1928	135	47.0	85	45.7	220	46.5	129	27.2	73	36.1	202	29.8
Summe	1015	36.9	543	44.9	1558	39.4	845	23.8	383	31.3	1228	25.7

Nierengestosefrequenz der Multiparen, von den zwei ersten Jahren abgesehen. Die Reichlichkeit der Landbewohnerinnen dürfte davon herrühren, dass vom Lande relativ mehr Nierengestosefälle als normale Fälle eingeliefert werden. Dies gilt allerdings auch von den Städterinnen, aber diese werden zum grossen Teil in der Anstalt behandelt, so dass die ausserhalb der letzteren Niedergekommenen nicht in hohem Grade auf die Resultate einwirken. *Für die letzten Jahre ist weder bezüglich der Primi- noch der Multiparen eine Abnahme zu erkennen.*

Die jährlichen Schwankungen sind auch bei dieser Einteilung ziemlich gering.

Ich nehme noch für *Helsinki* aus den vier Jahren, aus denen Angaben erhältlich waren, die jährlichen Schwankungen bei sämtlichen Nierengestosen getrennt vor. Dies tue ich darum, weil die Jahre so wenig zahlreich sind und weil in Helsinki jährlich viel mehr Geburten stattfinden. Wenn ich für Helsinki die Frequenz der Erst- und Mehrgebärenden in bezug auf die Nierengestosen der Obstetrischen Universitätsklinik berechne, finde ich folgende Werte:

	Zahl der in der Anstalt Behandelten			Albuminurie				Nephropathie			
	I-p.		M-p.	I-p.		M-p.		I-p.		M-p.	
	Zahl	%		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1925	911	41	1308	147	16.1	114	8.7	22	2.4	10	0.8
1926	958	42	1300	148	15.4	137	10.5	13	1.4	19	1.5
1927	1066	43	1379	126	11.8	100	7.3	49	4.6	42	3.0
1928	1357	46	1586	187	13.8	140	8.8	85	6.3	49	3.1
Summe	4292	43	5573	608	14.2	491	8.8	169	3.9	120	2.2

	Eklampsismus				Eklampsie				Alle Nierengestosen			
	I-p.		M-p.		I-p.		M-p.		I-p.		M-p.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1925	9	1.0	3	0.2	5	0.5	8	0.6	183	20.1	135	10.3
1926	19	2.0	9	0.7	10	1.0	2	0.2	190	19.8	167	12.8
1927	23	2.2	9	0.7	10	0.9	2	0.1	208	19.5	153	11.1
1928	23	1.7	11	0.7	9	0.7	3	0.2	304	22.4	203	12.8
Summe	74	1.7	32	0.6	34	0.8	15	0.3	885	20.6	658	11.8

Die Ergebnisse deuten nach ganz derselben Richtung wie in Viipuri. Die von mir aus den Zahlen für Helsinki berechneten Werte sind niedriger als die, welche LEIDENIUS früher für dieselbe Klinik erhalten hat, und sie weichen in den verschiedenen Gruppen der Nierengestosen nicht sehr stark von den Werten für Viipuri ab (S. 58). Für Helsinki erhalte ich nämlich folgende Resultate:

der Prozentsatz der Albuminuriefälle bei I-paren 1.6 mal grösser als bei Multip.
» Nephropathiefälle » 1.8 »
» Eklampsismusfälle » 2.8 »
» Eklampsiefälle » 2.7 »
» aller Nierengestosefälle » 1.7 »

Jährliche Schwankungen sind vorhanden, aber sie sind auch bei einer so differenzierten Einteilung verhältnismässig gering.

5. Der Einfluss des Alters.

In früheren Statistiken, in denen die Beziehung des Alters zur Eklampsiehäufigkeit behandelt wird, ist gewöhnlich die in den verschiedenen Altersgruppen vorkommende Eklampsiemenge mit den in anderen Altersgruppen auftretenden verglichen worden. Über die anderen Gruppen von Nierengestosen sind früher keine Statistiken ausgearbeitet. Das erwähnte Vergleichsverfahren ist, wie man auch schon früher hervorgehoben hat (Hammerschlag, Hinselmann, Leidenius), ganz fehlerhaft, so dass die danach aufgestellten Statistiken nicht in Betracht gezogen werden können. In den verschiedenen Altersklassen wechselt nämlich die Geburtsfrequenz so ungemein, dass diese Frequenzschwankung vollständig dominiert und die anderen Faktoren, die möglicherweise auf die Frequenz in den verschiedenen Altersklassen einwirken, leicht verdeckt. Dies erhellt am besten, wenn man irgendeine nach den verschiedenen Altersklassen eingeteilte Tabelle von Gebärenden ansieht. In der Anstalt zu Viipuri ist das Alter der während 1918—1928 Niedergekommenen in 8695 Fällen erhältlich. Teilen wir diese Fälle in verschiedene Altersklassen ein, so erhalten wir folgende Tabelle:

Alter	I-paren		M-paren		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
15—19	412	10.5	17	0.4	429	4.9
20—24	1755	44.6	789	16.6	2544	29.3
25—29	1144	29.1	1492	31.3	2636	30.3
30—34	434	11.0	1232	25.9	1666	19.2
35—39	154	3.9	839	17.6	993	11.4
40—44	33	0.8	358	7.5	391	4.5
45—49	2	0.1	34	0.7	36	0.4
Summe	3934	100	4761	100	8695	100

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Erstgebärenden das Maximum im 20.—24. und die Mehrgebärenden im 25.—29. Lebensjahr haben.

Hammerschlag vergleicht in Kurvenform die Eklampsiealterskurve mit der Alterskurve sämtlicher Anstaltsgebärerinnen bei Einteilung in Primi- und Multiparen.

Die Frage nach dem Einfluss des Alters auf die Neigung zur Eklampsie betrachtet Hinselmann als ausserordentlich wichtig. Er hat bei Erstgebärenden die Eklampsieprozente für verschiedene Lebensjahre im Verhältnis zu den während der entsprechenden Zeit niedergekommenen Erstgebärenden berechnet, wobei er sein 161 Fälle umfassendes Eklampsiematerial in zwei Gruppen einteilte und zu folgendem Ergebnis kam:

I. Gruppe 15.—27. jährige Primiparen 1.3 % Eklampsien
II. » 28.— » » 1.8 % »

und er folgert daraus: »Man könnte hiernach geneigt sein, der Hammerschlagschen Ansicht beizupflichten, dass ältere Erstgebärende mehr zur Eklampsie neigen, als jüngere. Angesichts des immerhin doch kleinen Materials und mit Rücksicht auf den verschiedenen Umfang des Materials von I und II halte ich diesen Schluss für nicht gesichert. Nur durch weiteres Material kann diese Frage geklärt werden.»

Leidenius hat berechnet, wieviel die Erstgebärenden der verschiedenen Altersklassen in Helsinki auch in Prozenten ausmachen und wieviel Primipareneklampsien in denselben Altersklassen vorkommen, und hat die so gefundenen Prozentsätze (stets in denselben Altersklassen) untereinander verglichen. Sie gelangt dabei zu dem Ergebnis: »Am meisten gefährdet sind die älteren Erstgebärenden, von 30 Jahren aufwärts, wo die Gefährdung mit zunehmendem Alter wächst.» Am wenigsten sind nach ihrer Ansicht die Erstgebärenden im 20.—30. Lebensjahr einer Erkrankung an Eklampsie ausgesetzt, und sie zieht den Schluss: »Wenn diese verhältnismässige Schonung des leistungsfähigen Alters sich in grösseren Statistiken bestätigen würde, so spräche auch dies dafür, dass die allgemeine Körperverfassung, auch die durch das Alter bewirkte, eine Rolle in der Entstehung der Eklampsie spielt.» Bei den Mehrgebärenden hebt sie die grosse Zahl der älteren Frauen

hervor, doch bedauert sie, dass dieser Umstand aus Mangel an Vergleichsmaterial von ihr nicht näher studiert werden konnte.

Indem ich daran ging, den Einfluss des Alters nicht nur in den Eklampsiefällen, sondern in allen verschiedenen Nierengestosegruppen zu studieren, schien es mir am naheliegendsten, jede Altersklasse der einzelnen Gestosegruppen getrennt in Prozenten von der entsprechenden Altersklasse sämtlicher in der Anstalt Niedergekommenen, die Primi- und Multiparen getrennt und zusammen, zu berechnen. Bei Anwendung eines solchen Verfahrens konnte man direkt die in den verschiedenen Altersklassen und den verschiedenen Nierengestosegruppen gefundenen Prozentsätze auch miteinander sowie mit den früher in allen diesen Gruppen erhaltenen Prozentsätzen der Nierengestosefrequenzen vergleichen.

Die in der Tabelle (S. 62) aufgenommenen, sämtlich in der Anstalt behandelten Gebärenden sind also, wie folgende Tabellen zeigen, in den verschiedenen Altersklassen an Nierengestosen erkrankt.

Wenn ich zuerst die Resultate, die Leidenius für die Eklampsieprimiparen hinsichtlich des Alters erhalten hat, mit meinen eigenen Ergebnissen über Primipareneklampsien vergleiche, kann ich eine völlige Übereinstimmung zwischen denselben feststellen. Leidenius kommt nach ihren eigenen Berechnungen zu dem Schluss: »Die sehr jungen Frauen unter 20 Jahren sind unter den

Alter	Albuminurie						Nephropathie					
	I-p.		M-p.		Zusammen		I-p.		M-p.		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
15—19	91	22.1	3	17.6	94	21.9	40	9.7	—	—	40	9.3
20—24	430	24.5	163	20.7	593	23.3	159	9.1	22	2.8	181	7.1
25—29	310	27.1	252	16.9	562	21.3	107	9.4	76	5.1	183	6.9
30—34	124	28.6	241	19.6	365	21.9	52	11.9	53	4.3	105	6.3
35—39	37	24.0	186	22.2	223	22.5	18	11.7	39	4.6	57	5.7
40—44	4	12.1	88	24.6	92	23.5	10	30.3	21	5.9	31	7.9
45—49	—	—	9	26.5	9	25.0	—	—	1	2.9	1	2.8
Summe	996	25.3	942	19.8	1938	22.3	386	9.8	212	4.5	598	6.9

Alter	Eklampsismus						Eklampsie					
	I-p.		M-p.		Zusammen		I-p.		M-p.		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
15—19	2	0.5	—	—	2	0.5	12	2.9	—	—	12	2.8
20—24	24	1.4	2	0.2	26	1.0	41	2.3	4	0.5	45	1.8
25—29	24	2.1	8	0.5	32	1.2	31	2.7	9	0.6	40	1.5
30—34	13	3.0	14	1.1	27	1.6	13	3.0	15	1.2	28	1.7
35—39	5	3.3	8	1.0	13	1.3	5	3.2	7	0.8	12	1.2
40—44	2	6.1	3	0.8	5	1.3	2	6.1	3	0.8	5	1.3
45—49	—	—	—	—	—	—	1	50.0	1	2.9	2	5.6
Summe	70	1.8	35	0.7	105	1.2	105	2.7	39	0.8	144	1.7

Alter	Alle Nierengestosen					
	I-p.		M-p.		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
15—19	145	35.2	3	17.6	148	34.5
20—24	654	37.3	191	24.2	845	33.2
25—29	472	41.3	345	23.1	817	31.0
30—34	202	46.5	323	26.2	525	31.5
35—39	65	42.2	240	28.6	305	30.7
40—44	18	54.6	115	32.1	133	34.0
45—49	1	50.0	11	32.4	12	33.3
Summe	1557	39.6	1228	25.8	2785	32.0

Eklampsiefällen ungefähr mit derselben Prozentzahl wie unter den Erstgebärenden überhaupt repräsentiert.» Unter meinen Primiparen kamen, wie man aus der Tabelle sieht, bei 15—19-Jährigen Eklampsien zu 2.9 % und bei den Primiparen überhaupt (S. 55) zu 2.7 % vor, also sehr nahestehende Werte. Meine Ergebnisse bezüglich der Jahresklassen 20—30 Jahre stützen die oben erwähnten Ergebnisse von Leidenius ganz eindeutig, indem sie ein Minimum von 2.3 % bei 20—24-Jährigen erkennen lassen. Weiter

komme ich betreffs der Primipareneklampsien zu demselben Resultat wie Leidenius, dass die alten Erstgebärenden, von 30 Jahren aufwärts, stärker gefährdet sind und dass diese Gefährdung sich mit dem Alter steigert.

Über Multiparen hat Leidenius keinen Vergleich angestellt; wenn ich dies mit meinem Material zuerst bezüglich der Eklampsie tue, fällt dabei die grosse Zahl der Eklampsien (1.2 %) in der Altersklasse der 30—34-Jährigen ins Auge. Bei den Multiparen scheinen demnach schon in mittleren Jahren recht häufig Eklampsien vorzukommen.

Bei der Betrachtung aller Nierengestosen zusammen (sowohl Primi- als Multiparen) kann man beobachten, dass der Prozentsatz in den verschiedenen Altersklassen verhältnismässig geringen Schwankungen unterliegt. Er variiert von 30.7—34.5 %. *Der höchste Prozentsatz findet sich in der Altersklasse der 15—19-Jährigen, und dieser folgt sehr nahe die Altersklasse der 40—44-Jährigen.*

Geht man dann zur Betrachtung der Ergebnisse bei stärkerer Differenzierung über und mustert die Primi- und Multiparen getrennt in allen verschiedenen Nierengestosegruppen durch, so muss das mit all der Zurückhaltung geschehen, die durch den relativ geringen Umfang des Materials geboten ist, zumal da keine Möglichkeit zu einer gleichzeitigen Gegenüberstellung mit den früher gewonnenen Ergebnissen besteht.

Die Erstgebärenden haben in der Albuminuriegruppe den höchsten Prozentsatz in den Altersgruppen der 25—34-Jährigen. In den Gruppen Nephropathie, Eklampsismus und Eklampsie scheint das Prozent bei den Erstgebärenden fast regelmässig um so mehr zu steigen, zu einer je höheren Altersklasse wir kommen, d. h. bei den Erstgebärenden scheinen häufiger leichte Nierengestosen in den mittleren Altersklassen (25—34-Jährige) vorzukommen — die Nierengestose macht also bei diesen meistens im Anfangsstadium halt —, und schwere Gestoseformen um so mehr, je älter die Erstgebärenden sind. Bei Mehrgebärenden dagegen scheint der Prozentsatz in den verschiedenen Gruppen relativ gleichmässig zu sein.

Soweit man überhaupt berechtigt ist, auf Grund eines so kleinen Materials über die gewonnenen Resultate etwas Bestimmtes zu äussern, hat es den Anschein, als ob sich die Nierengestose bei den

Erstgebärenden in den älteren Altersgruppen ein wenig häufiger zu schwereren Formen (Nephropathien, Eklampsismen und Eklampsien) entwickelte. Betreffs der Mehrgebärenden scheint man dagegen in dieser Hinsicht keine sicheren Schlüsse ziehen zu können.

6. Der Einfluss der Mehrlingsschwangerschaft.

Veit berechnet auf Grund einer grossen Statistik von Zwillingsschwangerschaften, dass ein Zwillingspaar auf 89 Uniparengeburten kommt, also 1.12 %. Nach Weinberg und Prinzing entfallen auf 1000 Partus 12.8 Zwillingsgeburten, also 1.28 %. Ahlfeld und Olshausen berechnen die Häufigkeit der normalen Zwillingsgeburten zu 1.25 %, Goldberger zu 1.07 % und v. Winckel zu 1.2 %. In der Häufigkeit der Mehrlingsschwangerschaften sind jedoch zwischen den verschiedenen Ländern bedeutende Differenzen zu finden (Engelhorn). In der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri sind während 1918—1928 Mehrlingsschwangerschaften in folgender Weise vorgekommen:

	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
In der Anstalt Behandelte	2747	1210	3957	3547	1224	4771	6294	2434	8728
Zahl der Mehrlingsgeburten	22	24	46	58	59	117	80	83	163
Prozentsatz der Mehrlingsgeburten	0.80	1.98	1.16	1.64	4.82	2.45	1.27	3.41	1.87

In Viipuri haben also Mehrgebärende reichlich 2 mal häufiger Zwillinge als Erstgebärende. Unter den Landbewohnerinnen ist der Unterschied noch grösser. Da jedoch der grösste Teil aller städtischen Gebärenden in der Anstalt niederkommt, dürfte das Verhältnis unter den Städterinnen besser der wirklichen Sachlage entsprechen. Die Städterinnen (die in der Anstalt behandelt werden) haben Zwillinge zu 1.27 %, also ziemlich in derselben Anzahl wie z. B. nach Weinberg und Prinzing.

Unternehmen wir es, den Einfluss der Mehrlingsschwangerschaften auf die Nierengestosefrequenz zu berechnen, so haben wir, wie schon bezüglich der Eklampsie Hinselmann bemerkt, »zwei Wege, um den Einfluss der Mehrlingsschwangerschaft auf die Eklampsiehäufigkeit zahlenmässig zu erfassen. Entweder stellen wir fest, wie viele Mehrlingsmütter unter den Eklampsien sind, und vergleichen diese Zahl mit dem Vorkommen von Mehrlingen unter den nicht eklamptischen Gebärenden oder aber wir stellen fest, wie oft die Eklampsie unter den Mehrlingsmüttern vorkommt, und vergleichen die Zahl mit der gewöhnlichen Eklampsiefrequenz». Er empfiehlt das erstere Verfahren und sagt von dem letzteren: »Das Material für den anderen Weg ist schwieriger zu beschaffen und bietet auch weniger zuverlässige Vergleichswerte.» Die Darlegung solcher Berechnungen erfordert recht viele Tabellen.

Berechnen wir nun nach dem ersteren Verfahren die Fälle unserer Anstalt, so ergeben sich uns folgende Tabellen:

Die Prozentsätze der gesunden (eiweissfreien) und der den verschiedenen Nierengestosegruppen angehörenden Mehrlingsmütter. (Die städtischen erstgebärenden Mehrlingsmütter gesund, Albuminurien, Nephropathien, Eklampsismen, Eklampsien und alle Nierengestosen, berechnet in % der städtischen gesunden Erstgebärenden, Albuminurien, Nephropathien, Eklampsismen, Eklampsien und sämtlicher Nierengestosen. Ebenso die Mehrgebärenden aus den Mehrgebärenden. Die Landbewohnerinnen auf dieselbe Weise berechnet.)

	Gesunde (eiweissfreie) Fälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in der Anstalt behandelten gesunden (eiweissfreien) Fälle . . .	1732	667	2399	2702	841	3543	4434	1508	5942
Zahl der gesunden (eiweissfreien) Mehrlingsmütter	4	4	8	34	28	62	38	32	70
% der gesunden (eiweissfreien) Mehrlingsmütter	0.2	0.6	0.3	1.3	3.3	1.7	0.9	2.1	1.2

	Albuminuriefälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in der Anstalt behandelten Albuminuriefälle	667	329	996	680	262	942	1347	591	1938
Zahl der Mehrlingsmütter mit Albuminurie	9	4	13	16	12	28	25	16	41
% der Albuminurie-Mehrlingsmütter	1.3	1.2	1.3	2.4	4.6	3.0	1.9	2.7	2.1

	Nephropathiefälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in d. Anstalt behandelten Nephr.-Fälle	248	138	386	125	87	212	373	225	598
Zahl der Mehrlingsmütter mit Nephropathie	7	7	14	5	10	15	12	17	29
% der Nephropathie-Mehrlingsmütter	2.8	5.1	3.6	4.0	11.5	7.1	3.2	7.6	4.8

	Eklampsismusfälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in der Anstalt behandelten E-musfälle	47	23	70	19	16	35	66	39	105
Zahl der Mehrlingsmütter mit Eklampsismus	2	4	6	1	6	7	3	10	13
% der Eklampsismus-Mehrlingsmütter	4.3	17.4	8.6	5.3	37.5	20.0	4.5	25.6	12.4

	Eklampsiefälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in der Anstalt behandelten E-sie-Fälle	53	53	106	21	18	39	74	71	145
Zahl der Mehrlingsmütter mit Eklampsie	0	5	5	2	3	5	2	8	10
% der Eklampsie-Mehrlingsmütter	0	9.4	4.7	9.5	16.7	12.8	2.7	11.3	7.0

	Alle Nierengestosefälle								
	I-paren			M-paren			Zusammen		
	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen	Aus der Stadt	Vom Lande	Zusammen
Zahl der in der Anstalt behandelten Nierengestose-Fälle	1015	543	1558	845	383	1228	1860	926	2786
Zahl der Mehrlingsmütter mit Nierengestose	18	20	38	24	31	55	42	51	93
% der Nierengestose-Mehrlingsmütter.....	1.8	3.7	2.4	2.8	8.1	4.5	2.3	5.5	3.3

Betrachten wir diese Ergebnisse genauer, so haben wir die Prozentsätze der Mehrlingsmütter bei Nierengestose und der gesunden (eiweissfreien) Mehrlingsmütter untereinander zu vergleichen.

Wegen der relativ geringen Zahl der Mehrlinge dürfte es am besten sein, bei dem Vergleich zuerst das ganze Material heranzuziehen. Wir erhalten die folgenden Resultate (S. 71).

Die der Tabelle zugrunde liegenden Zahlen sind zwar klein, aber es geht aus denselben meiner Ansicht nach doch hervor, dass in allen Nierengestosegruppen auch einzeln genommen mehr Mehrlinge zu finden sind als unter den in der Anstalt behandelten gesunden (gestosefreien) Fällen, was früher speziell für die Eklampsie konstatiert worden ist.

Prozentuales Verhältnis der Mehrlingsgeburten bei Nierengestosen und der gesunden (eiweissfreien) Mehrlingsgeburten (d. h. wieviel mal ist der Prozentsatz der ersteren höher als der der letzteren.)

	Verhältnis der Primiparen	Verhältnis der Multiparen	Verhältnis aller Gebärenden
Albuminurie	1.3 : 0.3 = 4.3	3.0 : 1.7 = 1.8	2.1 : 1.2 = 1.8
Nephropathie.....	3.6 : 0.3 = 12.0	7.1 : 1.7 = 4.2	4.8 : 1.2 = 4.0
Eklampsismus	8.6 : 0.3 = 28.7	20.0 : 1.7 = 11.8	12.4 : 1.2 = 10.3
Eklampsie	4.7 : 0.3 = 15.7	12.8 : 1.7 = 7.5	7.0 : 1.2 = 5.8
Alle Nierengestosen ..	2.4 : 0.3 = 8	4.5 : 1.7 = 2.6	3.3 : 1.2 = 2.8

Die Mehrlingsschwangerschaft scheint also die Entstehung nicht nur der Eklampsie, sondern aller Nierengestosen zu fördern, und sie bewirkt mithin, dass dieser Umstand in den Gegenden, wo überhaupt die Mehrlingsschwangerschaften gehäuft auftreten, auch einigermassen auf die Frequenz der Nierengestosen einwirken muss.

Wie aus den Tabellen ersichtlich wird, kommen unter den Fällen von Mehrlingsschwangerschaft mit Nierengestose (sowohl Primi- als Multiparen) mehr Land- als Stadtbewohnerinnen vor. Ebenso dominieren auch unter den gesunden (nierengestosefreien) Gebärenden die Mehrlingsschwangerschaften der Landbewohnerinnen. Dies dürfte zum grössten Teil darauf beruhen, dass sich die Mehrlingsmütter öfter am schwersten geplagt und am kränksten fühlen und darum häufiger vom Lande her in der Stadt Behandlung suchen als die Uniparen.

Infolgedessen wäre es gewiss richtiger, nur die Mehrlingsprozente der in unserer Anstalt niedergekommenen Städterinnen in Betracht zu ziehen. Die geringe Zahl der Fälle tritt dabei nur deutlicher hervor. Ich führe indes auch das nur für die Städterinnen berechnete Verhältnis an. (Siehe Tabelle S. 72).

Wir sehen, dass die aus dem ganzen Anstaltsmaterial berechneten Zahlen (S. 71) speziell bei den Eklampsismen und Eklampsien im Vergleich mit diesen Werten für die Städterinnen zu hoch erscheinen. Bei dieser Berechnung erhalten wir Mehrlinge bei Ek-

Prozentuales Verhältnis der städtischen Mehrlingsmütter bei Nierengestose und der städtischen gesunden (eiweissfreien) Mehrlingsmütter.

	Verhältnis der Primiparen	Verhältnis der Multiparen	Verhältnis aller Gebärenden
Albuminurie	1.3 : 0.2 = 6.5	2.4 : 1.3 = 1.8	1.9 : 0.9 = 2.1
Nephropathie.....	2.8 : 0.2 = 14.0	4.0 : 1.3 = 3.1	3.2 : 0.9 = 3.6
Eklampsismus	4.3 : 0.2 = 21.5	5.3 : 1.3 = 4.1	4.5 : 0.9 = 5
Eklampsie	0 : 0.2 = 0	9.5 : 1.3 = 7.3	2.7 : 0.9 = 3
Alle Nierengestosen ..	1.8 : 0.2 = 9.0	2.8 : 1.3 = 2.2	2.3 : 0.9 = 2.6

lampsie nur 3 mal soviel wie bei Gesunden und bei Eklampsismus 5 mal so viel, also nur etwa die Hälfte von den aus dem ganzen Material berechneten Werten.

Berechnen wir z. B. nach der Art ZANGEMEISTER's, so erhalten wir aus meinem Material natürlicherweise dieselben Werte wie bei dem von mir angewandten Berechnungsverfahren: es finden sich also z. B. in bezug auf die Eklampsie unter 5942 gesunden, gestosefreien Fällen 70 Mehrlingsmütter, also ein Zwillingspaar auf 84 Partus, und unter 145 Eklampsiefällen 10 Mehrlingsgeburten mit Eklampsie, also ein Eklampsiezwillingspaar auf 14.5 Eklampsiepartus, so dass von den letzteren 5.8 mehr vorliegen, wie sich auch in der Tabelle auf S. 71 ergab. Dieselben Resultate erhalten wir natürlich bei dieser Berechnungsweise auch für die anderen Nierengestosen. Die von mir angewandte Berechnungsmethode ist jedoch meines Erachtens klarer und besser zum Vergleich geeignet.

Beim Vergleich der Primi- und Multiparen findet man, dass in unserer Statistik das *Verhältnis der Mehrlingsfrequenz bei Primiparen mit Nierengestose zu der bei gesunden* (gestosefreien) *Primiparen höher als das Verhältnis der Mehrlingsfrequenz bei Multiparen mit Nierengestose zu der bei gesunden Multiparen ist*, obwohl sich der Unterschied auch schon bei den Multiparen als beträchtlich darstellt. Auch wenn man nur die Städterinnen in Betracht zieht, kommt das Übergewicht der Primiparen bei der Berechnung aus allen Nierengestosen deutlich zum Vorschein.

Dieses Resultat stützt die Vermutung, die Hinselmann bei der Behandlung dieser Frage ausspricht: »Die Erstgebärenden prävalieren erheblich», obgleich er über die von ihm gesammelten Zahlen bemerkt: »doch sind die Zahlenangaben noch zu schwach gestützt».

Wir können den Einfluss der Mehrlingsschwangerschaften auf die Nierengestosen, wie erwähnt, auch auf einem anderen Wege feststellen, indem wir berechnen, wie oft bei Mehrlingsschwangerschaften Nierengestosen auftreten, und indem wir die Ergebnisse mit der gewöhnlichen Nierengestosefrequenz vergleichen. Ich bin hier nicht der gleichen Ansicht wie Hinselmann, welcher bezüglich der Eklampsie hervorhebt, dass dieses Verfahren unsichrere Resultate liefere. Hinselmann hat keine Gründe dafür angeführt, weshalb die erstere Methode besser wäre, und mir scheint es natürlich, einen direkten Vergleich vorzunehmen, weil es gerade auf einen solchen abgesehen ist.

Die Zahlenangaben über die in der Anstalt behandelten Primi- und Multiparen finden wir z. B. auf Seite 55. Für unsere Mehrlingsfälle erhalten wir folgende Tabelle:

	Alle Gemini						Albuminurie-Gemini						Nephropathie-Gemini					
	I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Stadtb.	22	0.80	58	1.6	80	1.3	9	40.9	16	27.6	25	31.3	7	31.8	5	8.6	12	15.0
Landb.	24	2.0	59	4.8	83	3.4	4	16.7	12	20.3	16	19.3	7	29.2	10	17.0	17	20.5
Summe	46	1.2	117	2.5	163	1.9	13	28.3	28	23.9	41	25.2	14	30.4	15	12.8	29	17.8

	Eklampsismus-Gemini						Eklampsie-Gemini						Gemini bei allen Nierengestosen					
	I-p.		M-p		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Stadtb.	2	9.1	1	1.7	3	3.8	—	—	2	3.4	2	2.5	18	81.8	24	41.4	42	52.5
Landb.	4	16.7	6	10.2	10	12.0	5	20.8	3	5.1	8	9.6	20	83.3	31	52.5	51	61.4
Summe	6	13.0	7	6.0	13	8.0	5	10.9	5	4.3	10	6.1	38	82.6	55	47.0	93	57.1

Vergleichen wir dann die in den Fällen von Mehrlingsschwangerschaft auftretenden Prozentsätze der Nierengestosen mit den Prozentsätzen der Frequenz der in der Anstalt vorgekommenen Nierengestosen, so müssen wir hierbei das Verhältnis der Nierengestosen bei Mehrlingsschwangerschaft zu denen bei Uniparenschwangerschaft (und nicht zu allen Nierengestosen) benutzen. Über diese erhalten wir zunächst folgende Tabelle:

Nierengestosefrequenz unter den Uniparen

In der Anstalt behandelte Uniparen			Albuminurie-Uniparen						Nephropathie-Uniparen					
			I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.	
I-p.	M-p.	Zus.	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
3911	4654	8565	983	25.1	914	19.6	1897	22.1	372	9.5	197	4.2	569	6.6

Eklampsismus-Uniparen						Eklampsie-Uniparen						Alle Nierengestose-Uniparen					
I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.		I-p.		M-p.		Zus.	
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
64	1.6	28	0.6	92	1.1	101	2.6	34	0.7	135	1.6	1520	38.9	1173	25.2	2693	31.4

Jetzt können wir das Verhältnis der Prozentsätze der Nierengestosen bei Mehrlingsschwangerschaften zu den Prozentsätzen der Nierengestosen bei Uniparenschwangerschaften feststellen:

	Verhältnis der Primiparen	Verhältnis der Multiparen	Verhältnis aller Gebärenden
Albuminurie	28.3 : 25.1 = 1.1	23.9 : 19.6 = 1.2	25.2 : 22.1 = 1.1
Nephropathie	30.4 : 9.5 = 3.2	12.8 : 4.2 = 3.0	17.8 : 6.6 = 2.7
Eklampsismus	13.0 : 1.6 = 8.1	6.0 : 0.6 = 10	8.0 : 1.1 = 7.3
Eklampsie	10.9 : 2.6 = 4.2	4.3 : 0.7 = 6.1	6.1 : 1.6 = 3.8
Alle Nierengestosen ..	82.6 : 38.9 = 2.1	47.0 : 25.2 = 1.9	57.1 : 31.4 = 1.8

Mustern wir die obigen Tabellen durch, so sehen wir bei Anwendung unseres Berechnungsverfahrens, dass bei den Mehrlingsschwangerschaften alle Nierengestosen bedeutend zahlreicher als unter den in unserer Anstalt behandelten Fällen von Uniparen-

schwangerschaft vorkommen. Auch ergibt sich daraus, dass in unseren Fällen von Mehrlingsschwangerschaft die Nierengestose am häufigsten in Form von Eklampsismus hervortritt, obwohl die Wirkung der Mehrlingsschwangerschaft auch in den anderen Nierengestosegruppen zum Vorschein kommt, bei Albuminurie allerdings recht wenig. Was die Primi- und Multiparen anlangt, sind es von den ersteren, alle Nierengestosengruppen zusammengezählt, relativ etwas mehr.

Ausserordentlich deutlich lassen die Ergebnisse (auf S. 73) erkennen, was für eine ernste Sache eine Mehrlingsschwangerschaft ist, zumal für Erstgebärende und namentlich in Gegenden, wo die Nierengestosen so zahlreich wie in Viipuri vorkommen.

In runder Zahl erkrankten in Viipuri $^4/_5$ von den erstgebärenden Mehrlingsfällen an einer Nierengestose, annähernd $^1/_4$ aller in der Anstalt behandelten erstgebärenden Mehrlingsmütter bekam entweder einen Eklampsismus oder eine Eklampsie, und etwa $^1/_9$ wurde von Eklampsie befallen. Aber auch unter den Multiparen wirkte die Mehrlingsschwangerschaft in derselben Weise, indem sie die Nierengestosefrequenz recht hoch erhob, obwohl dieselbe nicht das gleiche Niveau wie bei den Primiparen erreichte. Von den in der Anstalt behandelten Mehrgebärenden bekamen, wieder in runder Zahl angegeben, bei Mehrlingsschwangerschaft etwa die Hälfte eine Nierengestose, etwa $^1/_9$ Eklampsismus oder Eklampsie und $^1/_{23}$ Eklampsie.

7. Frühere Schwangerschaften.

Wenn man die Ätiologie der Nierengestosen, insbesondere der Eklampsie aufklären will, muss man nicht nur festzustellen versuchen, wie die Fälle von Nierengestoseschwangerschaft ihre folgenden Graviditäten erledigt haben, sondern auch, wie es mit den Nieren der Nierengestose- bzw. Eklampsiepatientinnen bei den vorhergehenden Partus bestellt gewesen ist. Zu einer solchen Untersuchung können natürlich nur Multiparenfälle angewandt werden, was dazu führt, dass die Zahl der Fälle stark begrenzt wird. Die Beschaffung des Materials zu einer solchen Untersuchung bereitet verhältnismässig grosse Schwierigkeiten. Um die Zahl der Fälle möglichst gross zu machen, habe ich zu diesem Zweck die Multiparen meines ganzen Nierengestosematerials durchgemustert, deren

es im ganzen 1228 sind. Exakte Angaben über einige oder alle anderen Partus dieser Fälle konnte ich aus unseren Journalen für 307 Albuminurie-, 58 Nephropathie-, 10 Eklampsismus- und 16 Eklampsiefälle, also zusammen für 400 Nierengestosefälle, d. h. annähernd ⅓ aller Multiparenfälle, zusammenbringen.

Von den Albuminuriefällen haben bei vorhergehenden Geburten 164, also *54* %, eine Nierengestose in irgendeiner Form gehabt (7 Eklampsien, 1 Eklampsismus, 54 Nephropathien und 102 Albuminurien). Bei ein und demselben Individuum kann eine Nierengestose bei mehreren Partus vorgekommen sein. Hier habe ich meine Fälle nach dem Partus eingeteilt, bei dem die Nierengestose am weitesten entwickelt war. Dasselbe tue ich im Folgenden.

Unter den Nephropathiefällen ist bei vorhergehenden Partus eine Nierengestose 36 mal, also *in 62* %, vorgekommen (4 in Form von Eklampsie und 2 von Eklampsismus, 22 von Nephropathie und 8 von Albuminurie).

Die Eklampsismusfälle haben bei vorhergehenden Partus Nierengestosen in 8 Fällen, also *zu 80* %, gehabt (in Form von Eklampsie kein einziges Mal, einmal als Eklampsismus, 4 mal als Nephropathie (Nephritis) und 3 mal als Albuminurie).

In den Eklampsiefällen kommt eine andere Nierengestose bei vorhergehenden Partus 12 mal, also *in 75* %, vor (Eklampsie 3 mal, Eklampsismus einmal, Nephropathie (Nephritis) 5 mal und Albuminurie 3 mal).

In unseren Eklampsismus- und Eklampsiefällen ist also bei vorhergehenden Geburten am häufigsten eine Nierengestose aufgetreten.

In allen Nierengestosefällen zusammen sind bei vorhergehenden Partus Nierengestosen in 220 Fällen, also in 55 %, *vorgekommen.*

Für die nähere Durchmusterung stelle ich im folgenden Verzeichnis alle die Fälle zusammen, in denen bei irgendeinem Partus eine Nierengestose in Form von Nephropathie, Eklampsismus oder Eklampsie vorgekommen ist.

Das Verzeichnis über die Fälle, wo nur Albuminurien aufgetreten sind, soll hier der Raumersparnis halber nicht in extenso veröffentlicht werden. Es erinnert in erheblichem Grade an das Verzeichnis über die Nephropathien.

Über die Nephropathie-, Eklampsismus- und Eklampsiefälle erhalte ich die folgenden Tabellen (S. 77—81):

Fälle, in denen die Nierengestose im Nephropathiestadium auftritt und in denen Angaben über einen anderen Partus vorliegen.

Journal-Nr.	Part. I	P. II	P. III	P. IV	P. V	P. VI	P. VII	P. VIII	P. IX	P. X	P. XI	P. XII
412/18	—	N-a.	A-a.									
21/19	N-a.	A-a.										
75/19	N-a.	A-a.										
398/19	N-a.	A-a.	A-a.									
444/19	N-a.	A-a.	N-a.	A-a.								
468/19	G.frei	N-a.										
16/20	N-a.	—	N-a.	—	Abort	A-a.						
209/20	N-a.	N-a.										
219/20	A-a.	N-a.	A-a.									
268/20	A-a.	N-a.	G.frei	A-a.	N-a.							
246/20	N-a.	A-a.										
310/20	N-a.	A-a.										
566/20	G.frei	N-a.										
583/20	—	—	—	—	—	—	—	—	G.frei	G.frei	G.frei	N-a.
601/20	N-a.	A-a.	A-a.									
33/21	N-a.	N-a.										
58/21	N-a.	—	A-a.									
75/21	N-a.	A-a.										
83/21	N-a.	—	A-a.									
139/21	N-a.	—	—	—	—	N-a.	N-a.	N-a.	A-a.			
198/21	N-a.	—	—	A-a.								
283/21	—	N-a.	A-a.									
407/21	—	—	N-a.	A-a.	A-a.							
621/21	N-a.	G.frei	A-a.									
96/22	N-a.	Abort	—	A-a.								
160/22	G.frei	—	—	—	—	—	G.frei	N-a.	A-a.			
379/22	N-a.	A-a.										
500/22	N-a.	G.frei	G.frei	A-a.								
624/22	—	—	—	—	—	A-a.	—	N-a.				
660/22	N-a.	A-a.										
669/22	G.frei	N-a.	—	A-a.								
73/23	—	N-a.	—	N-a.								

A-a. = Albuminuria, N-a. = Nephropathia, E-s. = Eclampsismus, E-a. = Eclampsia, G. frei = gestosefrei, Ab. a. pr. = Abortus arte provocatus, Gr. extr. = Graviditas extrauterina, † = gestorben.

Journal-Nr.	Partus I	P. II	P. III	P. IV	P. V	P. VI	P. VII
80/23	—	N-a.	G.frei	A-a.			
194/23	—	N-a.	A-a.				
257/23	N-a.	A-a.					
249/23	—	N-a.	A-a.				
466/23	N-a.	A-a.					
546/23	G.frei	—	N-a.				
628/23	G.frei	N-a.					
672/23	N-a.	N-a.	G.frei	N-a.			
94/24	A-a.	N-a.					
154/24	N-a.	—	G.frei	A-a.			
195/24	G.frei	N-a.					
238/24	—	—	G.frei	G.frei	N-a.		
299/24	G.frei	N-a.					
395/24	A-a.	N-a.					
474/24	G.frei	G.frei	A-a.	N-a.	A-a.		
516/24	N-a.	G.frei	G.frei	A-a.	A-a.		
703/24	Abort	G.frei	—	—	G.frei	G.frei	N-a.
197/25	N-a.	N-a.					
257/25	G.frei	N-a.					
287/25	—	N-a.	N-a.				
341/25	Abort	Abort	N-a.	N-a.			
573/25	N-a.	A-a.					
624/25	N-a.	—	N-a.				
440/25	—	N-a.	A-a.				
690/25	N-a.	A-a.					
777/25	—	N-a.	—	A-a.			
779/25	A-a.	N-a.	N-a.				
860/25	Abort	Abort	N-a.	A.a.			
161/26	A-a.	G.frei	N-a.				
203/26	Abort	N-a.	A-a.				
435/26	A-a.	N-a.					
439/26	N-a.	N-a.					
508/26	N-a.	—	G.frei	G.frei	A-a.		
774/26	Abort	N-a.	N-a.				
827/26	N-a.	N-a.					
881/26	N-a.	—	A-a.	N-a.			
198/26	G.frei	N-a.					

Journal-Nr.	Part. I	P. II	P. III	P. IV	P. V	P. VI	P. VII	P. VIII	P. IX	P. X	P. XI	P. XII
38/27	G.frei	N-a.										
86/27	—	—	G.frei	—	—	—	G.frei	—	N-a.			
240/27	N-a.	G.frei	A-a.									
282/27	—	Abort	N-a.	G.frei	—	G.frei	—	G.frei	Abort	Abort	A-a.	
289/27	N-a.	G.frei	A-a.									
404/27	N-a.	G.frei	N-a.									
414/27	A-a.	G.frei	N-a.									
510/27	N-a.	A-a.										
607/27	G.frei	N-a.										
618/27	N-a.	A-a.										
652/27	G.frei	N-a.										
831/27	G.frei	N-a.										
873/27	A-a.	A-a.	N-a.									
876/27	N-a.	A-a.	A-a.									
953/27	Abort	N-a.	A-a.	A-a.								
1052/27	N-a.	—	—	—	—	A-a.	A-a.					
93/28	N-a.	A-a.										
186/28	G.frei	N-a.										
123/28	N-a.	G.frei	N-a.									
247/28	N-a.	N-a.										
319/28	G.frei	Abort	—	N-a.								
340/28	N-a.	N-a.										
312/28	N-a.	A-a.										
354/28	N-a.	A-a.										
433/28	N-a.	N-a.										
481/28	N-a.	A-a.										
591/28	N-a.	N-a.										
611/28	G.frei	N-a.	—	—	—	A-a.						
612/28	N-a.	A-a.										
697/28	—	—	—	—	—	G.frei	—	N-a.				
832/28	G.frei	N-a.										
846/28	—	—	—	—	—	—	—	A-a.	—	—	—	N-a.
848/28	N-a.	N-a.										
916/28	G.frei	N-a.										
983/28	N-a.	A-a.										
1138/28	N-a.	N-a.	G.frei	A-a.								
1141/28	—	N-a.	Abort	A-a.								

Fälle, in denen die Nierengestose im Eklampsismusstadium auftritt und in denen Angaben über einen anderen Partus vorliegen.

Journal-Nr.	Partus I	P. II	P. III	P. IV	P. V	P. VI	P. VII	P. VIII	P. IX	P. X
466/27	E-s.	A-a.								
1094/28	E-s.	A-a.								
951/28	E-s.	A-a.	N-a.							
1022/28	E-s.	N-a.	Ab. a. pr.							
266/28	E-s.	E-s.								
319/23	A-a.	E-s.								
444/23	—	—	—	—	—	—	—	—	A-a.	E-s.
98/26	N-a.	Ab. a. pr.	E-s.							
1146/28	N-a.	E-s.								
624/21	Gr.extr.	Abort	N-a.	E-s.						
790/27	—	Hyper. tonia	Abort	E-s.						
391/24	—	G.frei	—	Abort	E-s.					
409/28	Abort	G.frei	—	E-s.						

Alle diese Fälle können in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden:

1) in die, bei welchen während *jeder* Schwangerschaft eine Nierenschädigung in einer oder der anderen Form auftritt, und

2) in die, welche *bisweilen* eine Nierenschädigung haben, *bisweilen* aber gesund (oder wenigstens symptomlos) sind.

Unter den Nephropathiefällen finden sich 64 solche, in denen bei den bekannten Partus jedesmal eine Albuminurie oder Nephropathie vorhanden war, und 42 solche, in denen die Patientin bei verschiedenen Partus bald gesund (oder wenigstens symptomlos), bald krank gewesen ist.

In den Eklampsismusfällen kommt irgendeine Nierengestoseform bei einem vorhergehenden Partus 6 mal und bei einem späteren Partus 4 mal und in einem Fall Eklampsismus auch bei dem zweiten Partus vor. In den Eklampsismusfällen ist die betreffende Patientin nur bei 2 früheren Partus gesund gewesen, und auch da

Fälle, in denen die Nierengestose im Eklampsiestadium auftritt und in denen Angaben über einen anderen Partus vorliegen.

Journal-Nr.	Partus I	P. II	P. III	P. IV	P. V	P. VI	P. VII	
81/19	E-a.	A-a.						
102/19	E-a.	A-a.						
301/20	E-a.	A-a.						
650/20	E-a.	A-a.						
430/22	E-a.	A-a.						
647/23	E-a.	A-a.						
93/26	E-a.	A-a.						
155/22	E-a.	N-a.						
498/28	E-a.	N-a.						
404/28	E-a.	N-a.						
156/24	A-a.	E-a.						
986/28	A-a.	E-a.						
176/22	A-a.	E-a.						
906/26	A-a.	N-a.	—	E-a.	N-a.			
128/23	N-a.	E-a.						
583/21	N-a.	E-a.						†
207/21	Nierenkrank gewesen					E-a.		†
165/21	N-a.	N-a.	E-a.					†
711/27	Herz- und nierenkrank				Ab. a. prov.	E-a.		†
118/23	E-s.	E-a.						
498/21	E-a.	E-a.						
523/21	E-a.	E-a.						†
815/25	E-a.	E-a.						†
424/28	E-a.	G.frei						
776/26	E-a.	G.frei						
82/26	—	G.frei	—	—	E-a.			
309/26	—	—	—	—	G.frei	—	E-a.	

liegen keine Angaben über den dem Eklampsismus unmittelbar vorausgehenden Partus vor. Bei einem Partus nach Eklampsismus war die Patientin nie gesund. Albuminurie ist bei 3 Partus nach Eklampsismuspartus, Eklampsismus einmal und bei allen anderen Partus Nephropathie sowohl nach als vor Eklampsismuspartus aufgetreten.

Irgendeine andere Gestose erscheint in den Eklampsiefällen bei dem einer Eklampsiegeburt vorausgehenden Partus 9 mal und bei einem späteren Partus 11 mal, also ziemlich ebenso oft vorher wie nachher. Ausserdem sind 3 Fälle (Sekundiparen) vorhanden, in denen bei beiden Partus eine Eklampsie auftrat (obwohl die Pause zwischen den Geburten 4, 6 und 7 Jahre betragen hat). Unter unseren Eklampsiefällen sind nur 4 sichere Fälle, in denen die Patientin vor der Eklampsie oder bei dem nachfolgenden Partus völlig gestosefrei gewesen sein würde (2 vorher und 2 nachher). Von den Todesfällen haben 2 zum erstenmal eine Eklampsie gehabt, weshalb in beiden ein Partus arte provocatus herbeigeführt wurde, 2 hatten eine Nephropathie (der eine bei zwei Partus), und 2 haben an einer langwierigen Nierenerkrankung gelitten. Aus unseren Fällen gewinnt man den allgemeinen Eindruck, dass die meisten *Multiparen*, bei denen die Gestose im Eklampsiestadium auftritt, eine solche in recht schwerer Form schon bei dem vorhergehenden Partus gehabt haben. Bei diesen ist nämlich bei dem vorhergehenden Partus eine Eklampsie 3 mal, ein Eklampsismus einmal, eine Nephropathie (Nephritis) 6 mal und eine Albuminurie 3 mal vorgekommen, und nur 2 sind bei dem vorhergehenden Partus gesund gewesen, obwohl in keinem der beiden Fälle Angaben über den der Eklampsie unmittelbar vorausgegangenen Partus vorliegen. *Unter den Multiparen, von denen bemerkenswert wenige eine Eklampsie bekommen, sind diese spärlichen Fälle also oft gerade solche, die früher an einer Nierenschädigung gelitten haben.*

Young, der seine Schlussfolgerungen sowohl auf eigene Ergebnisse als auch auf diejenigen anderer englischer Autoren gründet, ist der Ansicht, dass die Nierengestosefälle in 30—50 % rezidivieren. Schmechel berechnet, dass die Eklampsien bei den folgenden Partus in 60 % (42 + 18) eine Präeklampsie oder Eklampsie bekommen haben. Gibbert bekommt auch für die Nierengestosen bei einem späteren Partus Nierenstörungen in 60 %.

Betrachtet man in jedem der in meinen Tabellen vorkommenden Fälle *den Partus, bei dem erstmals eine Nierengestose vorgekommen ist, und vergleicht ihn mit dem nächstfolgenden bekannten Partus,* so gelangt man zu folgenden Resultaten.

Nach der Nephropathietabelle fand sich in 70 Fällen bei dem folgenden Partus eine Nierengestose, und nur 13 waren nierengestosefrei, also sind 84 % bei dem folgenden Partus nierenkrank gewesen. Die Eklampsismustabelle weist keinen Fall auf, in dem die Patientin nach einer Eklampsismusgeburt gesund gewesen wäre, aber derartige Partus hat es nur 5 gegeben. Von den in der Eklampsietabelle Auftretenden haben 14 bei dem nach einer Eklampsie folgenden Partus an einer Nierengestose gelitten, während nur 2 nierengestosefrei waren, also sind 88 % bei dem folgenden Partus nierenkrank gewesen. Wenn man zu diesen Fällen von Nephropathie, Eklampsismus und Eklampsie noch die Fälle zufügt, wo die Nierengestose bei keinem Partus den Grad einer »Albuminurie» überschritten hat, so zeigt es sich, dass unter 202 Fällen von Nierengestose nur 27 bei dem folgenden bekannten Partus nierengestosefrei gewesen sind. *Bei einem späteren Partus waren also von allen Nierengestosefällen 87 % »nierenkrank». Vergleicht man diese Resultate mit der in der Anstalt überhaupt auftretenden Nierengestosefrequenz, so stellt sich ein gewaltiger Unterschied heraus.*

Wer die von mir vorgeführten Fälle gesehen hat, kann sich nicht des Gedankens erwehren, *dass es sich in verhältnismässig vielen derselben um eine dauerndere Nierenschädigung gehandelt hat, obwohl das Eiweiss zwischendurch vollständig verschwinden konnte.* Es scheint, dass eine Nierenschädigung, nachdem sie einmal bei irgendeinem Partus aufgetreten ist, in selteneren Fällen völlig geheilt wird, vielmehr öfters als mehr oder weniger chronische Schädigung bestehen bleibt, die in der Pause zwischen den Partus sogar als ganz geheilt erscheinen kann; *werden die Nieren aber bei einer neuen Schwangerschaft auf eine »Funktionsprobe» gestellt, so zeigt es sich, dass sie diese Belastung nicht symptomlos auszuhalten vermögen.*

In diesem Licht gesehen dünkt mir z. B. der Schluss Hinselmann's recht befremdend: »Durch die erste Schwangerschaft kann diese Minderwertigkeit symptomlos oder unter mannigfachen Krankheitserscheinungen von verschiedener Intensität so ausgeglichen werden, dass die zweite Schwangerschaft meist besser

vertragen wird. Der Körper ist durch die erste Schwangerschaft spezifisch ertüchtigt.»

Heynemann sagt: »Wäre die Ursache der Eklampsie in der Nierenerkrankung zu suchen, so müsste man erwarten, dass bereits vorher, aus anderer Ursache nierenkranke Frauen nach Eintritt der Schwangerschaft in erhöhtem Masse der Gefahr einer Eklampsie ausgesetzt wären. Schon der Umstand, dass klare und einwandfreie Befunde in dieser Richtung nicht vorliegen, spricht gegen eine solche Annahme.» In Wirklichkeit sind gerade entgegengesetzte Ergebnisse über chronische Nierenkranke vorhanden. Diese bekommen seltener eine Eklampsie (Stoeckel, Seitz u. a.). Auf Grund meiner Befunde kann angenommen werden, dass eben solche frühere Nierenkranken meist gerade bei dem Eklampsismusstadium haltmachen (siehe auch III. 2. u. 4.) und mithin weniger oft eine Eklampsie bekommen.

Kjelland-Mördre's Resultate bei seinen Nachuntersuchungen über Schwangerschaftsnieren in 193 Fällen von Albuminurie, drohender Eklampsie und Eklampsie deuten nach derselben Richtung. Von diesen waren 67.3% symptomlos, 30.1% hatten eine Albuminurie, und 2.6 % waren an einer Nierenkrankheit oder an Apoplexie gestorben. Die Befunde Kjelland-Mördre's weisen meiner Ansicht nach auch besonders auf den oft chronischen Typus der Eklampsismusfälle hin, obwohl er denselben nicht ins Auge fasst, denn bei Einteilung in verschiedene Gruppen erhält er u. a. folgende Resultate (Beobachtungszeit grossenteils 1—3 Jahre):

	Symptomfrei	Noch Albuminurie	An Nierenkrankheit oder Apoplexie gestorben
In den Albuminuriefällen	61.4 %	34.4 %	2.1 %
In den Fällen von drohend. Eklampsie	59.1 %	27.3 %	13.6 %
In den Eklampsiefällen	73.9 %	22.7 %	

Kjelland-Mördre selbst kommt auf Grund seiner Ergebnisse zu dem Schluss, dass die schliessliche Prognose bei Schwangerschaftsniere nach dem von ihm gesammelten Material durchaus nicht so gut ist, wie einige Forscher das finden, sondern dass manche

früher subjektiv gesunde Individuen nach Schwangerschaftsniere langwierige und dauernde Nachzustände bekommen und manche sogar schon nach einigen Jahren an Nierenkrankheit oder Apoplexie sterben.

Zu einem ähnlichen Resultat ist auch Peckham gekommen. Nach seiner Ansicht bekommt ein überraschend grosser Prozentsatz der Eklamptischen eine leichte chronische Nephritis.

Abgesehen davon, dass wahrscheinlich gewisse exogene Faktoren bei den Erstgebärenden offenbar in gewissen Fällen die Möglichkeit zu einer Verschlimmerung der Nierengestose und weiter zum Ausbruch einer Eklampsie erhöhen, *kann man sich in den vielen Fällen, wo die Krankheit bei dem ersten Partus anfängt, denken, dass die Nierengestose sich mehr akut weiter bis zum Eklampsiestadium entwickeln kann, während man die Nierengestose, wenn diese selben Fälle Mehrgebärende werden, manchmal gewissermassen als eine chronische auffassen könnte, an die sich der Organismus schon mehr angepasst hätte.* (Eine ähnliche Anpassung findet man bei gewöhnlichen Nephritiden.) Die Erfahrung scheint ja z. B. zu zeigen, dass in Fällen, wo die Eiweissmenge beim Partus schnell zunimmt, auch die Krämpfe leichter ausbrechen als in Fällen, wo das Eiweiss schon längere Zeit, oft wochenlang, entweder stabil geblieben ist oder sich allmählich vermehrt hat.

III. Der klinische Verlauf.

1. Das Vorkommen in den verschiedenen Gestationsphasen.

Dem Vorkommen der Eklampsie in den verschiedenen Gestationsphasen ist vielleicht mehr Aufmerksamkeit gewidmet, als es verdienen würde, indem man der Eklampsie verschiedene Natur hat zuschreiben wollen, wenn sie in verschiedenen Gestationsphasen auftritt (so z. B. bezüglich der Prognose). Die meisten Statistiken enthalten Angaben darüber, in welchem Verhältnis eine Eklampsie als Eclampsia gravidarum, parturientium oder puerperarum vorgekommen ist. Schon diese Einteilung als solche ist etwas unsicher, besonders hinsichtlich der Eclampsia gravidarum und der Eclampsia parturientium. Bei einer solchen Einteilung können wir feststellen, in welcher Gestationsphase eine Patientin bei ihrer Nierengestose in das Eklampsiestadium gelangt ist, wie wir auch, obschon mit grösserer Schwierigkeit, ermitteln könnten, in welcher Gestationsphase die Patientin das Eklampsismus-, Nephropathie- und Albuminuriestadium erreicht hat.

Wie natürlich, ist das diesbezügliche Resultat bei Berechnung aus Anstaltsmaterial in recht bedeutendem Grade davon abhängig, was für Material die Anstalt zur Behandlung bekommt. Das geht aufs deutlichste aus den ungemein wechselnden Ergebnissen hervor, welche die verschiedenen Statistiken gerade über die Eklampsie darbieten. Ich führe hier einige Beispiele an.

	Eclampsia gravidarum	Eclampsia parturientium	Eclampsia puerperarum
Strober	23.31 %	56.25 %	19.94 %
Lantos	9.44 %	73.58 %	16.98 %
Meyer-Wirz	53.00 %	27.3 %	16.7 %
Büttner	2.8 %	65.9 %	31.3 %

	Eclampsia gravidarum	Eclampsia parturientium	Eclampsia puerperarum
Plotkin	30.63 %	53.75 %	15.62 %
Tietke	44.0 %	44.0 %	12.0 %
Rohrbach	24.05 %	53.16 %	22.78 %
Schauta	13.5 %	59.8 %	26.7 %
Löhlein	31.69 %	44.92 %	23.39 %
Leidenius	17.2 %	58.3 %	24.5 %

Was man aus allen diesen Statistiken ablesen kann, ist *die kräftige verschlechternde Wirkung des Partus selbst* (psychische Reize, Geburtsarbeit) *auf den Verlauf der Nierengestose*, die die Nierengestose zur Eklampsie führt, denn in fast allen Statistiken ist die Gruppe der Eclampsia parturientium am grössten, Hinselmann berechnet sie als ungefähr gleich gross wie die beiden anderen Gruppen zusammen. Eine ungünstige Wirkung der vermehrten Arbeit und Anstrengung auf die Nieren finden wir ja auch sonst, z. B. bei der Sportalbuminurie.

Ausserordentlich deutlich stellt sich die Wirkung eines verschiedenartigen Patientenmaterials dar, wenn wir in unserem Material die Stadt- und Landbewohnerinnen getrennt betrachten. Wir finden dann:

	Eclampsia gravidarum		Eclampsia parturientium		Eclampsia puerperarum	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Stadtbewohnerinnen	25	33.8	38	51.4	11	14.9
Landbewohnerinnen	32	45.1	37	52.1	2	2.8
Summe	57	39.3	75	51.7	13	9.0

Dass die Gruppe Eclampsia puerperarum in unserer Anstalt einen recht niedrigen Prozentsatz von Patientinnen enthält, beruht zum grossen Teil wahrscheinlich darauf, dass sich unsere Eklampsien so stark aus den Landbewohnerinnen rekrutieren und leicht verständlich die auf dem Lande ausgebrochenen Eclampsiae puerperarum (insbesondere die Multiparen) wegfallen. Man könnte auch annehmen, dass die relativ lange Dauer des Partus in Viipuri (Ritala) einigermassen in der Richtung wirkte, dass der grössere

Teil der Fälle schon während des Partus zu einer Eklampsie ausbricht. Hierauf deutet meines Erachtens der Umstand, dass die puerperale Eklampsie auch unter den Städterinnen ziemlich selten ist.

Weniger Beachtung ist dem Vorkommen der Primi- und Multiparen in den verschiedenen Gestationsphasen geschenkt worden. Von dieser Seite aus gesehen können wir jedoch an den Resultaten einigermassen den Einfluss verfolgen, den die Geburtsarbeit selbst auf die Gestose ausübt.

Leidenius kommt zu dem Ergebnis: »Die Mehrgebärenden zeigen eine grössere Prozentzahl im Wochenbett.» Denselben Schluss zieht sie aus den von Hinselmann gesammelten Statistiken (dieser hat in seiner vereinigten Statistik in der Gruppe Eclampsia puerperarum Primiparen 25 % und Multiparen 34 %). Zu dem gleichen Resultat ist früher Büttner gelangt. Wenn sich die Sache wirklich so verhält, könnte man sich denken, dass es darauf beruhte, dass die verschlechternde Wirkung der Geburtsarbeit auf die Nierengestose bei den Multiparen wegen der kürzeren Geburtsdauer nicht ebenso oft während des Partus hervortrete, sondern häufiger, als es bei den Primiparen der Fall ist, erst nach dem Partus als Eclampsia puerperarum sichtbar werde.

Hierzu würde stimmen, dass nach den verschiedenen Statistiken regelmässig noch mehr Primiparen als Multiparen unter den Eclampsiae parturientium auftreten, z. B. in der von Hinselmann zusammengefassten Statistik finden sich Primiparen 54 % und Multiparen 45 % in der Gruppe der Eclampsia parturientium. Leidenius erhält 61.2 % Primiparen und 50.9 % Multiparen.

Bei der Einteilung in Primi- und Multiparen werden die Zahlen aus meinem Material besonders in der Gruppe Eclampsia puerperarum aus den bereits erwähnten Gründen so klein, dass sich keine Schlüsse aus ihnen ziehen lassen. Ich führe jedoch auch unsere Zahlen an.

Primiparen					
Eclampsia gravidarum		Eclampsia parturientium		Eclampsia puerperarum	
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
39	37	56	53	11	10

Multiparen					
Eclampsia gravidarum		Eclampsia parturientium		Eclampsia puerperarum	
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
18	46	19	49	2	5

Es finden sich also auch hier im Verhältnis etwas mehr Primiparen in der Gruppe Eclampsia parturientium als Multiparen.

Was die verschiedenen Schwangerschaftsmonate anlangt, sind von den Eklampsien unserer Anstalt ausgebrochen 1 im 6. Monat, 3 im 7. Monat, 4 im 8. Monat, 18 im 9. Monat und 31 im 10. Monat.

Die in der Gruppe Eclampsia parturientium erwähnten Eklampsien verteilen sich auf die Perioden der Geburt wie folgt: 1. Periode 38, 2. Periode 33 und 3. Periode 4.

2. Das Vorkommen von Eiweiss.

Als Schwangerschaftsalbuminurie wird die im allgemeinen während der letzten Zeit der Gravidität auftretende Albuminurie unter 1 ‰ (zuweilen auch unter nur ½ ‰ und nach einigen bis 2 ‰ (Jägerroos)) verstanden. Diese ist gewissermassen als eine physiologische Erscheinung betrachtet worden. So fasst u. a. v. Jaschke die Sache auf, und nach ihm haben 30 % von allen hochschwangeren Frauen eine solche Albuminurie. Er bemerkt jedoch, dass diese Albuminurien anatomisch »ohne scharfe Grenzen in das Bild der Nephropathia gravidarum übergehen». Man hat sich gedacht, dass die Albuminurie von einer Schädigung des Epithels der Tubuli, also gewissermassen von einer Art Nephrose herrühre. So hat es sich z. B. Fink vorgestellt, und er berechnet, dass eine derartige Schwangerschaftsalbuminurie in 10 % der Fälle vorkommt. Nach der Ansicht anderer Forscher, wie Zangemeister's, nimmt die Schwangerschaftsalbuminurie ihren Ausgang von sozusagen mehr mechanischen Ursachen, indem die Nieren zu wenig Blut bekommen. Zangemeister berechnet, dass die Schwangerschaftsalbuminurie am Ende der Gravidität zu 26 % zu finden ist. Dobrowolsky findet bei Schwangeren Albuminurie in 45 % und Leopold Meyer bei Gebärenden in 25 %. Dagegen ist R. Freund der Meinung, dass die Schwangerschaftsalbuminurie als ein Symptom der Graviditätstoxikose aufzufassen ist. Seitz stützt seine

Auffassung auf von mehreren Forschern gemachte Beobachtungen, die seiner Ansicht nach zeigen, dass die Albuminurie »als eine Folge einer physikalisch-chemischen Störung und Umladung der Eiweisskolloide des Bluts» zu betrachten ist, und er hält dafür, dass das Vorkommen der »normalen» Albuminurie bei Schwangeren und Gebärenden in diesem Licht aufzufassen sei. Er meint jedoch, dass die primäre Veränderung auch bei pathologischen Schwangerschaftsalbuminurien nicht in der Niere zu suchen ist, sondern in den physiko-chemischen Veränderungen des Blutes und des ganzen Zellstaates, wodurch wiederum in den Nieren Veränderungen hervorgerufen würden, die er »Schwangerschaftsreaktionen» nennt und die bei der Eklampsie in der Form der Glomerulo-tubulonephrose gipfeln, und zwar unterscheidet er die Schwangerschaftsnephrose und die Glomerulonephritis, die nach ihm beide als Untergruppen zu der Schwangerschaftsnephropathie gehören.

Ich gehe nicht genauer darauf ein, bei welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen die Albuminurie auftritt, weil ich keine Gelegenheit gehabt habe, auf Grund meines Materials derartige Beobachtungen anzustellen. Klinisch betrachtet spricht meine Arbeit dagegen meines Erachtens nachdrücklich dafür, dass die Schwangerschaftsalbuminurie als eine frühere Stufe der Nierengestose aufzufassen ist, so dass es mir nicht angebracht erscheint, sie künstlich durch die Grenze $1\,{}^{0}/_{00}$ als »physiologisch» oder »normal» zu unterscheiden. Meiner Ansicht nach stimmt dies sehr gut zu dem, was Volhard über die Albuminurie im allgemeinen sagt: »Physiologisch ist nur die normale Albuminurie, d. h. die Tatsache, dass sich aus dem normalen filtrierten, nach den gewöhnlichen Methoden eiweissfreien Harn nach Einengung oder durch Ausschütteln mit Chloroform kleinste Spuren von Eiweiss darstellen lassen (Posner, Mörner)», und ich zitiere nochmals Volhard, wenn er über die Albuminurie überhaupt äussert: »Wir kehren also zu der alten Auffassung zurück, dass jede mit den gewöhnlichen groben Methoden im uneingeengten Harn nachweisbare Albuminurie pathologisch ist.»

Ich behandle also auch in diesem Kapitel, wie in den anderen, meine Albuminuriefälle als ein frühes Stadium der Nierengestosen und betrachte nun von diesem Standpunkt aus die Eiweissmenge meiner Fälle.

In unserer Anstalt ist das Eiweiss nach Esbach bestimmt worden. Aus früheren Jahren liegen Fälle vor, in denen nur angemerkt ist, ob Eiweiss unter $1^0/_{00}$ oder mehr vorhanden war, aber im überwiegenden Teil unserer Fälle ist der prozentuale Betrag des Eiweisses genauer angegeben.

Unter meinen Eklampsiefällen ist nur ein solcher, bei dem nicht notiert ist, dass sich Eiweiss im Harne fand. Das ist ein Fall, in dem der Harn nur bei der Aufnahme der Patientin untersucht oder wenigstens im Entbindungsprotokoll aufgezeichnet ist. Er war ganz leicht, mit nur einem Krampf unmittelbar vor und einem anderen sofort nach dem Partus, und die Patientin brauchte nur einmal Morphin. Es ist recht wahrscheinlich, dass ein beträchtlicher Teil der Fälle, die überhaupt als eiweissfreie Eklampsiefälle bezeichnet worden sind, entweder vor oder nach dem Partus während einer gewissen Zeit wenigstens Spuren von Eiweiss im Harn gehabt hat. Dafür spricht meines Erachtens recht deutlich das Ergebnis von Leidenius bei ihren Fällen. Von diesen waren bei der Aufnahme nicht weniger als 19 solche Fälle, die kein Eiweiss im Harn hatten (also über 9 % ihrer Fälle). Von diesen bekamen jedoch unmittelbar vor der Geburt des Kindes oder nach dem ersten Anfall reichlich Albumin 6 Fälle, wenig Albumin 8 Fälle, also zusammen 14 Fälle. Auch von ihren Fällen bleiben also nur fünf solche, bei denen gar kein Eiweiss notiert ist, doch dürfte auch in einigen dieser Fälle, wie in dem unsrigen, die Möglichkeit bestehen, dass die Untersuchung nach der Aufnahme der Patientin nicht oft genug wiederholt worden ist, oder die Aufzeichnung im Entbindungsprotokoll ist unvollständig gewesen, dies um so eher, als die Fälle leichter Art waren, indem 3 nur einen Krampfanfall hatten. Dasselbe kann man von dem einzigen derartigen Fall Heynemann's aus der Klinik zu Hamburg sagen, wie auch Heynemann selbst zugibt. Auch unter unseren Fällen finden sich solche, in denen bei der Aufnahme der Patientin und während des Partus, ja auch danach kein Eiweiss im Harn konstatiert wurde, sondern die Nierengestose erst nach dem Partus im Puerperium ein solches Stadium erreichte, dass da Eiweiss im Harn erschien und die Patientin eine Eklampsie bekommen konnte.

Ich führe kurz einen solchen Fall aus unserer Anstalt an, welcher zeigt, wie leicht das Eiweiss unbemerkt bleiben kann, wenn nicht oft genug eine Harnuntersuchung gemacht wird.

23 jährige Primipara (99/1928), bei der die Wehen 17 Stunden dauerten. Harn bei der Aufnahme eiweissfrei. Ebenso enthält die während des Partus und danach genommene Harnprobe kein Eiweiss. Am Tage nach dem Partus wurde der Harn nicht untersucht, dieser kam sehr reichlich. Über 2 Tage nach dem Partus bekommt Pat. einen eklamptischen Anfall. Da im Harn etwas Eiweiss und Blutdruck 150 mmHg. Bald ein zweiter Krampfanfall. Am folgenden Tag Blutdruck 155 mmHg und noch ein dritter Krampfanfall, wobei der Harn schon eiweissfrei. Danach keine neuen Krämpfe, Harn eiweissfrei und nach zwei Tagen Blutdruck 115 mmHg, in den folgenden Tagen auf 125 mmHg steigend.

Es ist möglich, dass man in diesem Fall an dem dem Krampfanfall vorhergehenden Tag vielleicht schon reichlicher Eiweiss im Harn hätte finden können, wenn da eine Harnuntersuchung gemacht worden wäre. Vor kurzem kam in unserer Anstalt auch ein Fall vor, den ich hier noch als Beispiel anführen will, obwohl er nicht zu dem von mir behandelten Material gehört. Dieser Fall war folgender:

24 jährige Primipara (1228/1930). Die Wehen dauerten 16 Stunden (leichte Geburt). Gewicht des Kindes 3,270 gr. Bei der Aufnahme eiweissfrei, ½ Stunde vor dem Partus und nach dem Partus eiweissfrei, ½ Stunde nach dem Partus Krampfanfall, 2 Stunden post partum ein wenig Eiweiss (ca. ¼ ‰). 2 ¼ Stunden post partum ein zweiter Krampfanfall, 7 ½ Stunden post partum Eiweissopaleszenz. Einen Tag nach dem Partus eiweissfrei. Blutdruck sofort nach den ersten Krämpfen 130 mmHg, eine Stunde nach den zweiten Krämpfen 120 mmHg. 7 ½ Stunden post partum 135 mmHg, einen Tag später 120 mmHg (alle Harnuntersuchungen mit Katheterharn ausgeführt).

Gerade solche Fälle, in denen Eiweiss nur kurze Zeit im Harn vorkommt, können leicht als Fälle mitgeteilt werden, in denen gar kein Eiweiss auftritt, und ich meinerseits wäre nicht bereit, einer solchen Auffassung wie z. B. Esch, Bublitschenko u. a. beizustimmen, dass die Eklampsie verhältnismässig oft in solchen Fällen anzutreffen wäre, in denen kein Eiweiss vorkommt. Bei solchen Fällen kommt man auf den Gedanken, dass die Harnuntersuchung schon ausgeführt worden sein kann, entweder bevor ein Albuminuriesymptom hervortreten konnte oder nachdem die Albuminurie bereits verschwunden war. Gibt es doch auch unter den Albuminurie- und Nephropathiefällen solche, in denen die Albuminurie erst nach dem Partus auftritt. *Nach meiner Auffassung ist es in den Eklampsiefällen sehr selten, dass der Harn ganz eiweissfrei wäre.*

In dieser Hinsicht ist der Sachverhalt ein ähnlicher wie bei den akuten Nephritiden, wo man z. B. nach VOLHARD bei Angina-, Scharlach-, Erkältungs- und Kriegsnephritiden, die zu einem eklamptischen Symptomenkomplex geführt haben, nur in seltenen Fällen eiweissfreien Harn beobachten kann. VOLHARD äussert gelegentlich der akuten diffusen Glomerulonephritiden: »Von seltenen, aber wichtigen Ausnahmen abgesehen, enthält der Harn bei der diffusen Nephritis immer Eiweiss, aber gewöhnlich in viel geringerer Menge wie bei der Nephrose.»

In unseren Nierengestosefällen ist Eiweiss folgendermassen aufgetreten:

Die Fälle, eingeteilt nach der höchsten aufgezeichneten Eiweissmenge in der Anstalt.

	Unter 1 ‰		Unter 6 ‰		Unter 12 ‰		Über 12 ‰		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Albuminurie und Nephropathie	1938	82.2	321	13.6	58	2.4	42	1.8	2359	100
Eklampsismus	—	—	28	29.2	22	22.9	46	47.9	96	100
Eklampsie	11	8.7	38	30.2	32	25.4	45	35.7	126	100

In den Eklampsismusfällen ist die Eiweissmenge zum mindesten ebenso gross wie in den Eklampsiefällen, die über 12 ‰ Eiweiss aufweisenden Fälle sind relativ bedeutend zahlreicher als bei der Eklampsie, d. h. nahezu die Hälfte aller Eklampsismusfälle.

Von unseren Nierengestosefällen scheinen die Patientinnen mit Eklampsismus selber von ihrer Erkrankung schon während der Schwangerschaft, vor ihrer Aufnahme in die Entbindungsanstalt am häufigsten gewusst zu haben. Aus der Anamnese der Entbindungsprotokolle können wir Angaben darüber erhalten, wieviele unserer Nierengestosefälle mitgeteilt haben, dass sie während der Schwangerschaft eine »Nierenkrankheit» hatten. Man darf annehmen, dass die so gefundenen Zahlen zu klein sind, da ein Teil derselben gewiss nicht in den Entbindungsprotokollen notiert worden ist.

Angaben über »Nierenkrankheit» während der Schwangerschaft liegen vor von

	Zahl	%
Albuminuriefällen	27	1.4
Nephropathiefällen	79	13.2
Eklampsismusfällen	34	32.4
Eklampsiefällen.....	31	21.4
Insgesamt	170	6.1

Es finden sich also unter unseren zu der Eklampsismusgruppe gehörenden Fällen am meisten solche, die wissentlich während der Schwangerschaft an einer »Nierenkrankheit» gelitten haben.

Auch das Vorkommen von Ödem speziell im Oberkörper bei der Aufnahme der Patientinnen kann als ein Zeichen einer bestehenden Nierengestose gelten.

Es ist sehr schwer, auf Grund der Ergebnisse aus verschiedenen Anstalten die Reichlichkeit des Vorkommens von Ödem zu vergleichen. In dieser Hinsicht kann die Bezeichnungsweise beträchtlichen Variationen unterliegen, da sich keine eigentliche Grenze zwischen einem Ödempatienten und einem Nicht-Ödempatienten ziehen lässt. Leidenius erwähnt z. B. aus der Anstalt zu Helsinki für Eklampsie starkes Ödem in 38 % und geringes Ödem in 36 %, also zusammen in 74 %.

Die Ödemreichlichkeit der verschiedenen Nierengestosegruppen derselben Anstalt kann man dagegen gut vergleichen, weil sie nach den gleichen Prinzipien angemerkt ist. In unserer Anstalt ist die Schwellung nur in solchen Fällen in den Entbindungsprotokollen notiert, wenn das Ödem auffallend deutlich zu erkennen war. In geringerem Masse hervortretende Ödemfälle sind daher weggeblieben. In den verschiedenen Gruppen ist Ödem folgendermassen angegeben (siehe die Tabelle auf S. 95).

In unseren Eklampsismusfällen ist also auch das Ödemprozent am grössten.

Der Ausbruch der Eklampsie in den Nierengestosefällen scheint nach den obigen Ergebnissen nicht in hohem Masse von der Eiweissmenge abhängig zu sein, denn schon in der Gruppe unter 1 ‰ treten von denselben 11 auf, d. h. 8.7 %. Es sieht aus, als ob von den Fällen, in denen Nephropathiesymptome (Anamnese) längere Zeit

	Ödem nur im Unterkörper		Ödem auch im Oberkörper		Zusammen	
	Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%
Albuminurie	45	2.3	25	1.3	70	3.6
Nephropathie.....	55	9.2	98	16.4	153	25.6
Eklampsismus	17	16.2	41	39.0	58	55.2
Eklampsie	15	10.3	49	33.8	64	44.1
Summe	132	4.7	213	7.6	345	12.4

bestehen und reichlich Eiweiss vorhanden ist, ein grosser Teil auf dem Eklampsismusstadium stehen bliebe. Andererseits finden sich in meinem Material verhältnismässig viele Fälle mit hoher Eiweissmenge, in denen keine Symptome von Eklampsismus beobachtet worden sind. *Anscheinend vermögen sich die Patientinnen in den Fällen, in denen die Eiweissmenge relativ langsam steigt, selber besser an die Nierengestose anzupassen, während die Eiweissmenge in den akuten Fällen nicht immer ebenso hoch steigen* (ja, nicht einmal immer hervortreten) *kann, bevor die Gestose das Eklampsiestadium erreicht hat.*

Nach derselben Richtung weisen die Resultate, die ich erhalte, wenn ich berechne, wieviel Eiweiss in den Fällen *bei der Entlassung aus der Anstalt* vorhanden gewesen ist.

In den Eklampsismusfällen ist aufgezeichnet worden, dass die Patientin in 73 Fällen, also in *etwa 70* % aller Eklampsismusfälle Eiweiss hatte. Als bei der Entlassung eiweissfrei sind 14 angegeben (also ca. 13 %; in 18 Fällen ist vor dem Verlassen der Anstalt keine Aufzeichnung gemacht worden, aber die meisten von diesen sind solche, die kein Eiweiss gehabt haben).

In den Eklampsiefällen hinwieder ist Eiweiss bei der Entlassung in 76 Fällen, also in *etwa 52* %, notiert, und als eiweissfrei sind 26 bezeichnet (also ca. 17 %; in 44 Fällen liegt keine Aufzeichnung vor).

In den Eklampsismusfällen ist also bei der Entlassung der Patientin aus der Anstalt bedeutend häufiger Eiweiss vorhanden gewesen. Noch deutlicher wird der Unterschied, wenn man die Eiweissmenge bei der Entlassung nimmt.

Eiweissmenge der Eklampsismus- und Eklampsiefälle bei der Entlassung aus der Anstalt.

	Als eiweissfrei bezeichnet	Keine Aufzeichnung	Unter 1 ‰	Unter 3 ‰	Unter 6 ‰	Unter 9 ‰
Eklampsismus	14	18	29	22	16	6
Eklampsie	26	44	42	25	8	1

Ganz ähnlich sind die Ergebnisse von Kobes und von Seitz in ihren vor kurzem erschienenen Arbeiten. In den 78 Eklampsie- und 27 Präeklampsiefällen von Seitz verschwand das Eiweiss in den ersteren jedesmal bis zum Ende der 7. Woche und in den letzteren erst bis zur 14. Woche ausser in einem. In der gleichen Richtung gehen Seitz' Resultate in bezug auf das Verschwinden der Erythrozyten, Zylinder und Lipoide aus dem Harn sowie auf die Ausscheidung des Wassers und die Senkung des Blutdrucks. Seitz äussert: »Da die Eklampsie ganz allgemein als eine viel schwerere Erkrankung gilt, als die Schwangerschaftsnephrose und die Präeklampsie, haben wir, wie auch bisher allgemein angenommen, erwartet, dass die objektiven Veränderungen bei der Präeklampsie viel rascher verschwinden würden als bei der Eklampsie.» Aus seinen Ergebnissen zieht er jedoch den Schluss: »Die Nephrotische und Präeklamptische braucht mindestens ebenso lange, bis die Restitutio ad integrum wieder hergestellt ist, wie die Eklamptische. Ja, man konnte sogar nach den Kurven geneigt sein, anzunehmen, dass die Nephrotische und Präeklamptische noch länger braucht.»

Von den Nierengestosen scheinen also die Fälle akuteren Charakters häufiger zum Eklampsiestadium zu gelangen, wogegen diejenigen chronischeren Charakters seltener das Krampfstadium erreichen.

3. Der Blutdruck.

Man darf wohl sagen, dass noch gar nicht entschieden ist, wie der erhöhte Blutdruck bei den Nierenkranken im allgemeinen entsteht. Um so weniger ist dies in bezug auf den gesteigerten Blutdruck bei den Nierengestosen geschehen. Ja, es besteht bei den Nierengestosen noch Unsicherheit darüber, ob da die Blutdrucksteigerung mit

der Nierenschädigung zusammenhängt oder ob sie eine davon unabhängige, gewissermassen selbständige Erscheinung ist.

Heynemann hält es nicht für unmöglich, dass ein Zusammenhang zwischen der Blutdruckerhöhung und der bei Nierengestosen vorkommenden Nierenschädigung vorhanden ist, aber er nimmt zunächst an, dass sowohl bei den Nierenveränderungen als bei dem gesteigerten Blutdruck Gefäss- bzw. Kapillarveränderungen und vasomotorische Vorgänge mitsprechen. Dass der Gefässkrampf für die Blutdrucksteigerung der Eklamptischen von wesentlicher Bedeutung sei, ist heute die verhältnismässig allgemeine Meinung. Dagegen weichen die Ansichten darüber bedeutend ab, wodurch dieser Gefässkrampf seinerseits verursacht wird. Hinselmann meint, es handle sich um eine zentrale Reizung des vasomotorischen Zentrums, die auf einer autochthonen Übererregbarkeit des Nervenapparates beruhe und mithin gewissermassen eine selbständige neurotische Erscheinung sei. Nach Volhard ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass in verschiedenen Fällen verschiedene Bedingungen die von der ischämisierenden allgemeinen Gefässkontraktion abhängige Erhöhung des Blutdrucks hervorrufen können, so dass die Ursache bald extrarenal, bald renal sein könnte, wie bei den Glomerulonephritiden. Volhard neigt der Vermutung zu, dass die Toxikose keine Rolle bei der Blutdrucksteigerung der Eklamptischen spielen. Zangemeister verneint ebenfalls einen toxischen Einfluss und erblickt die Ursache in einer Spasmophilie. Fahr andererseits steht schroff auf dem Standpunkt, dass der Gefässkrampf toxischen Ursprungs sei. Seitz ist desgleichen der Meinung, dass toxische Wirkungen hier die Hauptrolle spielen. In diesem Zusammenhang darf auch daran erinnert werden, dass der Blutdruck oft schon vor einer Albuminurie ansteigt (Gammeltoft, Oginz, Lorier), und z. B. de Snoo hebt hervor, dass zu den ersten und regelmässigsten Erscheinungen einer Schwangerschaftsvergiftung das Ansteigen des Blutdrucks gehört. Dem Alter der Patientin ist keine grössere Beachtung geschenkt worden.

Die Ansichten über die Entstehung des Blutdrucks in den Nierengestosefällen sind also gar nicht gefestigt.

Das Kapitel Blutdruck wäre daher von recht grossem Interesse und würde eine ganz spezielle Analyse erfordern. Es wäre meines Erachtens nötig, ebenso genaue Spezialuntersuchungen anzustellen,

wie sie z. B. Elfving über den Blutdruck der Prostatiker ausgeführt hat, und dieses Material müsste auf die richtige Weise verwertet werden. Auf Grund meines Materials kann ich allerdings leider nicht ausführlich auf die Blutdruckfrage eingehen. Der Blutdruck ist in unserer Anstalt erst in den letzten Jahren regelmässig in allen Nierengestosefällen berücksichtigt worden, und auch dabei ist nur der systolische Blutdruck in Betracht gekommen. Elfving hat gezeigt, dass auf die Zunahme des Reststickstoffs im Blute unmittelbar eine Steigerung des Blutdrucks folgt. Er ist der Ansicht, dass dem diastolischen Blutdruck mehr, als es im allgemeinen geschieht, unter anderem auch bei der Lösung der Hypertoniefrage Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte. Wie er bemerkt, hat er z. B. bei gewissen jüngeren Individuen, die einen nur etwas erhöhten, aber labilen systolischen Blutdruck hatten, einen bedeutend gesteigerten diastolischen Blutdruck beobachtet, und er wirft die Frage auf, ob diese möglicherweise künftige Hypertoniker gewesen seien. Bei schwangeren Frauen ist die Blutdruckamplitude im allgemeinen gross (Eufinger, Seitz). Dagegen hat Bar konstatiert, dass die Amplitude bei Eklamptischen mit erhöhtem Blutdruck klein ist. Das dürfte gerade davon herrühren, dass der diastolische Blutdruck bei ihnen recht hoch ist, falls sich Bar's Standpunkt als allgemeingültig erweist.

Als wie wichtig die Aufklärung dieses Verhaltens zu betrachten ist, geht z. B. aus den Worten Volhard's hervor, »dass der Schlüssel zum Verständnis der Eklampsie wie der Nephritis in der Lösung des Rätsels liegt, auf welchem Wege die nicht nur pathognomonische, sondern auch pathogenetische Blutdrucksteigerung, die allgemeine und renale Gefässkontraktion zustande kommt», und weiter: »ohne Blutdruckmessung keine Diagnose, und ohne Verfolgung des Blutdruckes keine rationelle Nephritisbehandlung und Prognose.»

Nach v. Jaschke liegt das Blutdruckmaximum der Frauen bei 102—116 mmHg, das Minimum bei 60—87 mmHg. Nach Erlanger beträgt bei nichtschwangeren Frauen der systolische Druck 110 mmHg und der diastolische 65 mmHg. Im Anfang der Schwangerschaft ist der Blutdruck im allgemeinen nicht erhöht, dagegen wird er im allgemeinen als labil angesehen, und in den letzten Monaten der Schwangerschaft wird in gewöhnlichen Fällen ange-

nommen, dass er oft ein wenig angestiegen ist (Kehrer). Schwarz ist dagegen vor kurzem zu dem Resultat gekommen, dass der Blutdruck bei ganz gesunden Frauen in den letzten Monaten der Schwangerschaft (sogar bei Partus in der Wehenpause) nicht erhöht ist, sondern etwa 120 mmHg beträgt. Er betrachtet einen gesteigerten Blutdruck als ein Symptom der Eklampsie oder der Eklampsiebereitschaft. Nach Schröder wäre der Blutdruck bei Schwangeren im 10. Monat 130—140 mmHg. Nach Jagic steigt derselbe in den letzten Monaten nicht über 140 mmHg, und er hält einen Blutdruck über 150 mmHg während der Schwangerschaft für pathologisch. Zangemeister und Baumgart betrachten 135 mmHg als die Grenze. De Snoo ist der Meinung, dass der Blutdruck bei Eklampsismus und Eklampsie immer erhöht ist. Albeck und Irving haben gezeigt, dass um so häufiger schwerere Nierengestosefälle auftreten, je höher der Blutdruck ansteigt. Heynemann hat keinen Präeklampsiefall gefunden, in dem nicht ein erhöhter Blutdruck bestanden hätte. Die Eklampsien, bei denen ein niederer Blutdruck vorhanden ist, beruhen nach seiner Ansicht auf einem tiefen komatösen Zustand mit Herzinsuffizienz. Nach ihm ist der Blutdruck bei der Präeklampsie im Durchschnitt sogar höher als bei der Eklampsie, und zwar beträgt er nach seinen Beobachtungen im allgemeinen zwischen 150 und 190 mmHg. Dagegen sind Albeck, Seitz u. a. der Meinung, dass sowohl Eklampsien als Eklampsismen vorkommen, bei denen der Blutdruck nicht erhöht ist. Novak hat ebenfalls konstatiert, dass bei Eklampsie nur in 62 % ein Blutdruck über 140 mmHg besteht. Volhard äussert die Ansicht: »Es kommen alle Übergänge zwischen diesen nicht hypertonischen Formen der Nephropathie und solchen mit mässiger oder ganz ausserordentlicher Blutdrucksteigerung vor — genau wie bei der Nephritis.» Seines Erachtens wäre die Schwangerschaftsniere denn auch als Nephritis zu bezeichnen.

Ich glaube mich auf Grund meines Materials nicht so in diese Seite der Nierengestosefrage vertiefen zu können, wie es meines Erachtens notwendig wäre. Ich werfe daher nur einen kurzen Blick auf die aus dem letzten Jahre meines Materials stammenden Fälle, in denen der Blutdruck in unseren Entbindungsprotokollen in 72 Nephropathie-, 24 Eklampsismus- und 18 Eklampsiefällen aufgezeichnet worden ist.

In unseren Nephropathiefällen war der Blutdruck bei der Patientin, die während ihres Krankenhausaufenthalts den niedersten systolischen Blutdruck hatte, 95—110 mmHg und bei derjenigen mit dem höchsten systolischen Blutdruck 135—215 mmHg. In den Eklampsismusfällen sind die entsprechenden Werte 120—135 mmHg und 120—230 mmHg, in den Eklampsiefällen 105—135 mmHg und 125—255 mmHg. Wir haben also zuweilen in der Nephropathiegruppe eine Patientin mit sogar recht hohem Blutdruck notieren müssen, wo keinerlei andere Eklampsismussymptome vorhanden waren. (Seitz hält ja z. B. auch sehr hohe während des Partus auftretende Blutdruckwerte (bis 180—200 mmHg) für physiologisch.)

Schwarz hat bemerkt: »Eine erhebliche oder gleichmässige Hypertonie kann daher unter Umständen weniger gefährlich sein als eine geringere Blutdruckerhebung mit plötzlichen, starken hypertonischen Attaquen.»

Dieselbe Labilität hinsichtlich der Eklampsie zeigen auch die gerade erwähnten Fälle, in denen der Wechsel des systolischen Druckes der Patientinnen mit dem höchsten und dem niedersten Blutdruck gewesen ist:

bei Nephropathie	15	und 80	mmHg,
bei Eklampsismus	15	und 110	mmHg und
bei Eklampsie	30	und 130	mmHg.

Wir begegnen manchmal deutliche Eklampsismussymptome aufweisenden Patientinnen, die auch einen ziemlich niederen Blutdruck haben können. Derartige Fälle können natürlich schon von Herzinsuffizienz herrühren. Meistens dürften diese jedoch am ehesten solche Fälle sein, die sich leicht zu einer Eklampsie entwickeln, aber noch nicht weiter fortgeschritten sind, wo man sich also denken kann, dass die Nierenschädigung sich noch sehr im Anfangs-(akuten) Stadium befindet. Dagegen bleibt der Blutdruck gewöhnlicher bei den Eklampsismen und auch in einem Teil der Nephropathien im allgemeinen ziemlich gleichmässig hoch, und da kann man annehmen, dass die Nierenschädigung schon länger bestanden hat (chronischeres Stadium). In jeder Gruppe finden wir jedoch schon in diesen Fällen eines Jahres Patientinnen, die einen

relativ niederen Blutdruck haben können, und andere, bei denen er beträchtlich hoch ist.

Der Gang des Blutdrucks ist oft derart, dass der Druck einer Patientin bei der Aufnahme verhältnismässig hoch ist. Wenn der Partus nicht gleich stattfindet, sinkt der Blutdruck oft etwas, nachdem sich die Patientin still zu Hungerdiät und Chloralbehandlung niedergelegt hat. Meistens steigt er vor dem Partus zu seinem Maximum an, obwohl das Maximum je nach dem Fall zuweilen erst später, manchmal mehrere Tage nach der Geburt auftreten kann. Sofort nach dem Partus sinkt der Blutdruck gewöhnlich, um dann verhältnismässig bald wieder anzusteigen, und erst dann folgt in der Regel eine langsame Senkung auf einen stabilen Blutdruck. Dass der Blutdruck gleich nach dem Partus stark und ganz plötzlich sinkt, trotzdem bei dem Partus keine Blutung vorgekommen ist, könnte man gut auch so auffassen, dass dann das ganze Splanchnicusgebiet in der Lage ist, grosse Blutmassen aufzunehmen und so eine Art innerer Venaesectio zu bewirken.

Ich habe in diesen unseren Fällen den mittleren Blutdruck zu den in der folgenden Tabelle angegebenen Zeitpunkten während des Krankenhausaufenthalts der Patientinnen sowie den Mittelwert des Unterschieds zwischen dem höchsten und niedersten aufgezeichneten Blutdruck in den verschiedenen Gestosegruppen berechnet.

Der mittlere Blutdruck war in unseren Fällen:

	Zahl der Fälle	Bei der Aufnahme	Vor dem Partus	Nach dem Partus	Höchster Blutdruck	Niederster Blutdruck	Bei der Entlassung	Unterschied (höchst. u. nied.)
Eklampsie	18	170	165	130	170	115	135	55
Eklampsismus ..	24	155	160	135	165	120	125	45
Nephropathie ..	72	145	150	105	150	120	125	30

Der durchschnittliche Unterschied zwischen dem höchsten und niedersten Blutdruck war in den Eklampsiefällen am grössten, und er nahm bei Eklampsismus und Nephropathie ab. *Der Blutdruck erschien in den Eklampsiefällen im allgemeinen labiler als in den*

Eklampsismusfällen, und dies kann vielleicht damit zusammenhängen, dass die Fälle von ruhigem sowie die von chronischerem Typus häufiger Eklampsismen blieben, während die von labilem sowie von akutem Typus leichter eine Eklampsie bekamen.

4. Retinitis albuminurica.

In sehr enger Beziehung zu dem erhöhten Blutdruck bei den Nierengestosen dürfte die bei den betreffenden Patientinnen vorkommende Retinitis albuminurica gravidarum stehen. Wird doch gegenwärtig verhältnismässig allgemein angenommen, dass die Steigerung des Blutdrucks kausal eng mit der gewöhnlichen Retinitis albuminurica zusammenhängt, und eine unleugbare Tatsache ist, dass wir überhaupt in Fällen von Retinitis albuminurica einen hohen Blutdruck antreffen.

Schiötz fand Retinitis albuminurica bei Gebärenden im allgemeinen zu 0.41 % und Silex zu 0.033 %. Nach Sachs-Winter kommen in Nephropathie-, Nephritis chronica- und Eklampsiefällen im Zusammenhang mit der Schwangerschaft Retinitiden insgesamt in 3.4 % vor, und nach Wolff-Zaden sind es deren zusammen 12.2 % (bei Nephropathien annähernd 5 %, bei chronischer Nephritis 32 % und bei Eklampsien annähernd 4 %). In den Eklampsismus- und Eklampsie-Fällen sind Retinitiden im ganzen nach Lindgren 10.4 % und nach Schiötz 22 % zu rechnen. In Eklampsiefällen erhält Esch Retinitiden zu 1.4 % und Adam zu 4.3 %.

Retinitis albuminurica gravidarum ist in meinem Gebärerinnenmaterial in 18 Fällen (7 Primiparen und 11 Multiparen) aufgetreten. Von diesen waren Eklampsismusfälle 11 (4 Primi- und 7 Multiparen) und Eklampsiefälle 7 (3 Primi- und 4 Multiparen). Da das Auge nur Gegenstand der Beobachtung geworden ist, wenn die Patientin bedeutendere Sehstörungen hatte, ist es sicher, dass ein Teil der leichteren Retinitisfälle ohne Diagnose geblieben ist. Deutliche Retinitiden sind also in unserer Anstalt in 0.21 % aller Fälle der Anstalt vorgekommen (0.18 % bei Primiparen und 0.23 % bei Multiparen). In den Nierengestosefällen finden sich Retinitiden zu 0.65 % (0.45 % bei Primi- und 0.90 % bei Multiparen). In unseren Eklampsismusfällen treten Retinitiden in 10.48 % auf, davon 5.71 %

bei Primi- und 20.0 % bei Multiparen. In den Eklampsiefällen finden wir Retinitiden in 4.8 %, davon 2.8 % bei Primi- und 10.3 % bei Multiparen.

Retinitis albuminurica gravidarum kommt also in unseren Eklampsismusfällen 2 mal häufiger vor als in unseren Eklampsiefällen. Ganz besonders zahlreich ist sie unter den Eklampsismus-Multiparen, bei denen sie sich auf ganze 20.0 % belaufen hat. Dies stimmt gut zu der Auffassung Novak's. Novak sagt nämlich: »Zur Retinitis albuminurica gravidarum kann sich manchmal eine Eklampsie gesellen», und »die Retinitis albuminurica tritt bei Mehrgebärenden häufiger als bei Erstgebärenden auf.» Die Retinitis albuminurica gravidarum, die im allgemeinen, wie angenommen wird, mehr bei chronischen und schweren Nierengestosen vorkommt, scheint besonders zahlreich gerade in Eklampsismusfällen und speziell bei Eklampsismus-Multiparen angetroffen zu werden. Wie wir uns erinnern, hatten von unseren Multiparen mit Eklampsismus beim vorhergehenden Partus etwa 80 % eine Nierengestose gehabt. *Derartige chronischere Nierengestoseformen scheinen also am zahlreichsten bei dem Eklampsismusstadium haltzumachen.*

Früher haben mehrere Forscher konstatiert, dass die Eklampsie bei »chronischer Nephritis» während der Schwangerschaft selten ist (Stöckel, Hüssy, Seitz).

Unter den Retinitisfällen haben sich 3 Todesfälle befunden (1 Primipara und 2 Multiparen). Sie sind sämtlich Eklampsiefälle, es sind also die Hälfte von allen Eklampsie-Retinitis-Fällen gestorben. *Trotz der Kleinheit des Materials dürfte dies einen Hinweis darauf enthalten, dass eine solche chronischere Nierengestoseform, wenn sie auf dem Eklampsismusstadium verharrt, eine relativ gute Prognose haben würde, dagegen ist ihre Prognose sehr schlecht, wenn sie sich zum Eklampsiestadium entwickelt* (daraus erklärt sich teilweise die grosse Mortalität der Multiparen an Eklampsie).

Ihrem Alter nach waren von den Eklampsismusretinitiden die Primiparen 20—29 Jahre und die Multiparen 28—37 Jahre, von den Eklampsiefällen die Primiparen 21—29 Jahre, die Multiparen 36—39 Jahre.

Volhard äussert: »Wir treffen zwar die Retinitis albuminurica mit Vorliebe im Stadium der Niereninsuffizienz, aber auch ohne Niereninsuffizienz, wenn nur die eine Bedingung erfüllt ist, dass

ein hoher Grad von Blutdrucksteigerung d. h. von allgemeiner Gefässkontraktion besteht oder längere Zeit bestanden hat.»

Nach Wissmann beobachten wir auch bei der Retinitis der Eklamptischen immer einen hohen Blutdruck, nach seinen Befunden ist er durchschnittlich höher als 180 mmHg, in 60 % über 200 mmHg. Ebenso sagt Kjelland-Mördre: »Das Zusammenstehen war auffallend zwischen Hypertonie und der Entwicklung einer Retinitis gravidarum.»

Der Blutdruck war in denen unserer Fälle, wo er gemessen wurde, 175, 175, 185, 195, 210, 235, 250, über 250 mmHg und sank in keinem unter 140 mmHg beim Verlassen der Anstalt.

Eine Venaesectio wurde 9 mal gemacht (bei einer Patientin 2 mal).

Die Eiweissmenge betrug in den Fällen, wo sie aufgezeichnet wurde, im Maximum:

in	4	Fällen	12 ‰ oder darüber
»	3	»	10 ‰
»	2	»	8 ‰
»	2	»	6 ‰
»	1	Fall	11 ‰
»	1	»	5 ‰
»	1	»	21_2 ‰.

Die Eiweissmenge ist in sämtlichen Fällen relativ hoch. Bemerkenswert ist, dass *nur einer der Fälle während des Aufenthalts im Krankenhaus eiweissfrei wurde*, bei einem blieb etwas Eiweiss und *bei allen anderen 1 ‰ und darüber*, als sie die Anstalt verliessen.

Kjelland-Mördre kommt auch bei seinen Nachuntersuchungen wegen Albuminurie, Eklampsismus und Eklampsie zu dem Ergebnis: »Das Nierenleiden hat bei Bestehen der Retinitis gravidarum durchschnittlich einen länger dauernden Verlauf.»

Von den Kindern sind 8 vor dem Partus gestorben, von diesen wog das grösste 2300 gr und das kleinste 570 gr, darunter ein Zwillingspaar. Von den in der Anstalt lebend geborenen wogen 3 kg oder mehr nur 5, und die Gewichte der anderen waren 2600, 2050, 1600, 1500, 1050 gr, von denen die zwei zuletzt angeführten noch in der Anstalt starben.

Von den Kindern wurde also ein recht grosser Teil vorzeitig und tot geboren.

Alles weist darauf hin, *dass die Gestose in den Retinitisfällen überhaupt mehr chronischer Natur ist* mit hohem Blutdruck und ziemlich hoher Eiweissmenge, die nicht rasch verschwindet, und einer bereits feststellbaren ungünstigen Wirkung der Gestose auf die Frucht.

5. Psychosen.

Nach Weebers kommen in der Literatur im Zusammenhang mit Geburtsfällen Psychosen zu 0.053—0.54 %, nach Jones zu 0.14—0.25 % vor. Bei Eklampsiefällen hat sie Esch zu 3.8 %, Olshausen zu 5.6 %, Kutzinski zu 6 %, Lichtenstein zu 6.75 % und Kleinknecht zu 7.11 % gefunden. Mäkelä hebt hervor: »Besonders arm ist die Literatur an genauer untersuchten Psychosen im Zusammenhang mit Eklampsie.» Dies findet eine natürliche Erklärung darin, dass so viele leichte Psychosefälle in der Entbindungsanstalt behandelt werden und darum keiner so genauen Beobachtung in psychischer Hinsicht unterliegt, als er erforderte, und die Fälle, die in die Anstalt für Geisteskranke kommen, sich dort oft nur sehr kurze Zeit aufhalten und nicht in dem Grade wie andere Fälle das Interesse des Anstaltsarztes erwecken. Auch unsere Fälle sind aus natürlichen Gründen vom psychiatrischen Gesichtspunkt aus ganz ungenau beobachtet.

In der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri sind in den Jahren 1918—1928 während des Aufenthalts der Patientinnen in derselben 15 Psychosefälle vorgekommen. Von diesen waren nur 3 solche, die keine Nierengestose in der einen oder anderen Form hatten. Von diesen drei gestosefreien Psychosefällen sind 2 Primiparen, die nach dem Partus leicht erkrankten und in häusliche Pflege entlassen werden konnten. Die dritte war eine Mehrgebärende, bei der während der Schwangerschaft eine Psychose ausgebrochen und die uns für eine künstliche Frühgeburt aus der Anstalt für Geisteskranke zugesandt worden war. In unserer Anstalt war die Patientin nur ein paar Stunden und wurde sofort nach dem Partus in die Anstalt für Geisteskranke zurücktransportiert, so

dass wir keine Gelegenheiten hatten, sie z. B. in bezug auf den Harn genauer zu verfolgen.

Besondere Beachtung verdient meines Erachtens, *dass alle anderen Psychosen (12 Fälle) in Nierengestosefällen und nach dem Partus aufgetreten sind.* Wenigstens die meisten von diesen dürften zu den symptomatischen, zunächst durch die Gestose verursachten Psychosen zu rechnen sein, obwohl man auch annehmen muss, dass dabei endogene Ursachen eine Rolle gespielt haben.

Volhard meint denn auch, dass sie direkt mit den posturämischen Psychosen zu parallelisieren seien, indem er sagt: »Die eklamptischen Krämpfe sind nur ein fakultatives — Symptom, das als solches sich ebenso wenig von den Krämpfen der eklamptischen Urämie unterscheidet, wie die posteklamptischen psychotischen Zustände von den posturämischen.»

Von den Fällen waren 4 so schwer, dass sie psychiatrische Behandlung erforderten, und alle 4 waren Primiparen, 2 Eklampsismus- und 2 Eklampsiefälle, die sämtlich in verhältnismässig kurzer Zeit geheilt wurden.

Von den Fällen waren 1 ein Nephropathiefall (Multipara),
3 Eklampsismusfälle (3 Primiparen) und
8 Eklampsiefälle (5 Primi- und 3 Multiparen).

In unserer Anstalt sind also Psychosen in 0.17 % der Fälle vorgekommen. *Unter den gestosefreien sind Psychosen zu 0.05 % aufgetreten. Bei den Nierengestosen hinwieder fanden sie sich zu 0.43 %.* Unter den Nephropathiefällen beliefen sie sich auf 0.17 %, unter den Eklampsismusfällen auf 2.9 % und unter den Eklampsiefällen auf 5.5 %. *Je weiter entwickelt also die Zerebralsymptome bei der Gestose waren, um so mehr Psychosen wurden beobachtet.* Berechnen wir in Prozenten, so stellen wir fest, dass von den Primiparen-eklampsien 4.7 % und von den Multipareneklampsien 7.7 % erkrankt sind, von allen Primiparengestosen 0.51 % und von allen Multiparengestosen 0.33 %.

Die allgemeine Auffassung ist, dass die Primiparen ungemein viel häufiger an Eklampsiepsychosen erkranken als die Multiparen. Im allgemeinen sind jedoch bei diesem Vergleich die Primiparenpsychosen nicht in Prozenten von den Primipareneklampsien und

die Multiparenpsychosen nicht in Prozenten von den Multiparenekklampsien berechnet, sondern es sind die Primiparenpsychosen direkt mit den Multiparenpsychosen verglichen. Dieses Verfahren ist indes fehlerhaft. Da es nun z. B. unter unseren Eklampsiefällen 5 Primiparen und 3 Multiparen gibt, finden wir bei Berechnung in Prozenten doch, dass weniger Primiparen vorhanden sind. Ebenso dürfte es gehen, wenn man z. B. Olshausen's 7 Primiparen und 4 Multiparen in Prozenten berechnete.

Zieht man in unseren Fällen alle Gestosen in Betracht, so ergibt sich jedoch ein höherer Prozentsatz der Primiparen. Obwohl das Material klein ist, scheint es, *dass die Erstgebärenden bezüglich der Eklampsiepsychosen jedenfalls nicht in so hohem Grade, wie angenommen worden ist, überwiegen, sondern dass ihre Überzahl grossenteils auf dem häufigeren Erkranken der Primiparen an Nierengestosen beruht.* In unseren Fällen haben 6 Patientinnen sehr reichlich, über 12 $^0/_{00}$ Eiweiss gehabt, 2 10 $^0/_{00}$, je eine 6 $^0/_{00}$, 4 $^0/_{00}$, 2 $^0/_{00}$ und 1 $^0/_{00}$. *Bei einem grossen Teil unserer Fälle ist also sehr reichlich Eiweiss im Harn vorgekommen.*

Es sind Vermutungen ausgesprochen worden, dass die Eiweissmenge mit der Intensität und Dauer der Psychose in Zusammenhang stehe (Westphal). Nach anderer Ansicht hat die Eiweissmenge keine Bedeutung für die Art und Dauer der Psychose (Kleinknecht).

Diejenigen unserer Patientinnen, welche in psychiatrische Behandlung gekommen sind, hatten 12 $^0/_{00}$, 10 $^0/_{00}$, 6 $^0/_{00}$ und 1 $^0/_{00}$ Eiweiss im Harn.

Von den Eklampsiefällen hat Krämpfe einmal nur ein Nephritisfall chronischer Natur gehabt, der auch eine Retinitis albuminurica aufwies. Die Psychose war in diesem Fall sehr leicht.

Von den in psychiatrische Behandlung gekommenen Eklampsiefällen bekam der eine 10 und der andere 19 mal Krämpfe. Diese beiden Fälle waren in bezug auf ihre Erkrankung recht akuter Art. Die übrigen Psychosefälle nach Eklampsie bekamen 3, 3, 7, 15 und 16 mal Krämpfe.

Obwohl also die meisten recht viele Krampfanfälle hatten (bei mehreren folgten die Krämpfe in recht schnellem Tempo aufeinander), machten die Eklampsien an sich einen relativ gutartigen Eindruck. Die Fälle kamen alle sehr rasch zur Heilung. Im Mittel

hatten unsere Psychosefälle nach Eklampsie 9 mal Krämpfe, während die anderen am Leben gebliebenen Eklampsiefälle durchschnittlich 4.5 Krampfanfälle durchmachten. Man könnte vielleicht annehmen, dass der zerebrale Reiz bei der Eklampsie in unseren Psychosefällen im Durchschnitt stärker als in unseren anderen Eklampsiefällen gewesen ist.

Unsere Fälle weisen meines Erachtens deutlich darauf hin, *dass die Nierengestosen und besonders die Eklampsien die Möglichkeit zum Erkranken an einer Psychose im Zusammenhang mit dem Partus bedeutend erhöhen.*

In unseren Fällen lenkt noch der Umstand die Aufmerksamkeit auf sich, dass in den gelegentlich bei Nierengestosen auftretenden 12 Psychosefällen die Kinder in 10 Fällen, worunter zwei Zwillingspaare, am Leben geblieben sind; es sind also im ganzen 12 Kinder am Leben geblieben und nur 2 vor der Aufnahme der betreffenden Patientinnen in die Anstalt gestorben. Die am Leben gebliebenen Kinder waren gross und fast alle vollständig ausgetragen. Nur eins der Kinder wog 2300 gr, die Zwillinge wogen 2700—2800 gr bzw. 3070—3500 gr, ein Kind 2950 gr und alle übrigen Kinder 3 kg und mehr.

Es hat also nicht den Anschein, als ob speziell die Fälle, in denen die Nierengestose lange gedauert hat (also die chronischeren Fälle) *und in denen der Fetus darum bereits gestorben ist, bei den Psychosen überwögen, sondern vielleicht öfter die akuten Typen, bei denen sich der Fetus vollständig entwickeln konnte und am Leben geblieben ist.* Hiermit steht es auch gut im Einklang, dass bei den Eklampsismen, unter denen gerade in unseren Fällen Nierengestosen von besonders chronischem Typus vorkommen, bedeutend weniger Psychosen als bei Eklampsie auftreten und gerade unter den Eklampsismusfällen die an einer Psychose Erkrankten Primiparen sind, welche den akuteren Typus von diesen aufweisen.

Ein grosser Teil unserer Psychosefälle hat eine Temperaturerhöhung gehabt, so dass dieser Umstand neben der Nierengestose zum Ausbruch der Psychose beigetragen haben kann, obwohl man lieber annehmen möchte, dass die Temperatur in einem grossen Teil der Fälle auch ein Gradweiser der Intensität des zerebralen Reizes ist.

Während des Aufenthalts in der Anstalt ist nämlich die Temperatur in den Psychosefällen nach Eklampsie im Maximum auf

37.4°, 37.8°, 38°, 38.4°, 38.8°, 39°, 39° und 40° C gestiegen. In sechs Fällen war nicht die mindeste andere Ursache zu der Temperaturerhöhung als die Eklampsie zu finden, einer (38.4° C) hatte eine Metritis levis (eine ganz schwache Empfindlichkeit), und bei einem ist Influenza notiert.

Von den Eklampsismusfällen hatte einer eine Temperatur von 38.6° C; bei diesem wurde nichts Besonderes beobachtet, was die Temperatur verursacht hätte. Einer hatte 39.8° C mit Influenza als Diagnose und einer 39.8° C mit einer leichten Pyelonephritis.

Ein Nephropathiefall hatte 39.3° C mit einer ganz leichten Pyelitis.

In unseren am Leben gebliebenen Eklampsiefällen (ohne Psychose), deren es 123 waren, ist die Temperatur während des Aufenthalts in der Anstalt in 5 über 39° C gestiegen. In diesen kamen Krämpfe 1, 2, 4, 15 und 26 mal vor, also durchschnittlich 9 Anfälle. Über 38° C ist die Temperatur in 16 Fällen gestiegen. In diesen kamen Krampfanfälle 1, 1, 3, 3, 3, 3, 3, 4, 4, 6, 8, 9, 11, 14, 25 und in einem mehrere Male (?), also durchschnittlich etwa 6 Anfälle vor.

In den Fällen, in denen die Temperatur nicht über 38° C gestiegen ist, war die Zahl der Krämpfe folgende: 1 Anfall in 35 Fällen, 2 Anfälle in 13, 3 in 8, 4 in 6, 5 in 4, 6 in 9, 7 in 2, 8 in 2, 9 in 4, 10 in 2, 12 in 2, 13 in 1, 15 in 2, 26 in 1 und viele Anfälle in 3 Fällen. Es kommen also durchschnittlich 4 Krämpfe auf jeden Fall. In unseren Fällen haben demnach die, welche durchschnittlich mehrere Krämpfe hatten, eine höhere Temperatur gehabt. Zu erwähnen ist, dass in unseren am Leben gebliebenen Eklampsiefällen ohne Psychose im allgemeinen verhältnismässig wenig Temperaturerhöhung zu finden war, und zwar sogar auch später im Puerperium und auch da nur während ganz kurzer Zeit.

Von unseren Psychosefällen nach Eklampsie hatten 5, gleich 63 %, eine Temperatur über 38° C, während die Temperatur nur in 21, also 17 % der überlebenden Eklampsiefälle über 38° C betrug. Im allgemeinen ist ja die Temperaturerhöhung bei Eklamptischen prognotisch als ein schlechtes Zeichen mit schweren zerebralen Wirkungen angesehen worden. Auch in unseren Todesfällen ist die Temperatur im Maximum folgendermassen gestiegen: 36—36.9° C 2 Fälle, 37—37.9° C 3 Fälle, 38—38.9° C 2 Fälle, 39—39.9° C 10 Fälle und 40—40.9° C 3 Fälle; in zwei Fällen ist die Temperatur

nicht notiert. Zum relativ grossen Teil dürfte die Temperaturerhöhung auch in diesen als zerebral aufzufassen sein.

Von unseren Psychosefällen nach Eklampsie kamen 2 spontan alsbald nach der Aufnahme in die Anstalt nieder. In fünf Fällen wurde eine Dilatation des Muttermunds ausgeführt (4 mal mit dem Wichmann'schen und einmal mit dem Bossi'schen Dilatator). Auf die Dilatation folgte in 4 Fällen eine andere Operation. In einem Psychosefall nach Eklampsie kam Forceps zur Anwendung. *Die Fälle waren somit im allgemeinen solche, in denen es angebracht erschien, den Partus sofort einzuleiten oder ihn bedeutend zu beschleunigen.*

Unter den Psychosefällen nach Eklampsismus wurde in einem eine Sectio caesarea (enges Becken, schlechte Herztöne), in einem eine Dilatatio Wichmann + Forceps gemacht, und einer hatte spontanen Partus. Der Nephropathiefall war ein Mehrlingsschwangerschaftsfall mit einem spontanen Partus.

In denen unserer Psychosefälle, in denen der Blutdruck gemessen wurde, war der niederste Blutdruck 150 mmHg und der höchste 250 mmHg.

Das Alter der Psychosefälle war:

21—23	jährige	Primiparen	5 Fälle
31—33	»	»	3 »
29—39	»	Multiparen	4 » .

Eine Altersdisposition scheint aus diesen Fällen nicht hervorzugehen.

Die längste Krankheitsdauer war in unseren Psychosefällen nach Nierengestose etwa 3 Monate bei einem schizophrenisch gefärbten Eklampsismusfall, der zweitlängste verliess die Anstalt für Geisteskranke nach 23 Tagen als Konvaleszentin, und alle übrigen wurden 1—2 Wochen nach dem Partus nach Hause entlassen.

6. Mortalität der Mütter und Bericht über die Todesfälle an Nierengestosen.

In den Eklampsiestatistiken schwanken die Sterblichkeitsprozente ganz ausserordentlich. Um einige Beispiele zu nennen, findet man als Gesamtmortalität bei Zweifel 18.5—8.5 %, Engelmann 26.0—10.3 %, Stoeckel 8.4 %, Franz 18 %, Hochen-

BICHLER 18.2 %, BECK 21.8 %, ZACHERL 20.7 %, WALDSTEIN 1.7 %, PLOTKIN 36.98—17.64 %, STROGANOFF 1.7 %, NEVERMANN 32.56 %, UPSHAW 21 %, RUPP 13.5 %, KLEIN 7.4 %, FORSSNER 5.6—10.8 %, ESSEN-MÖLLER 9.8—19%, ESKELIN 19.33%, OLIN 18 %, LEIDENIUS 14.2 %, WICHMANN 9.6 %.

Solche ungemein grosse Variationen können wahrscheinlich nicht auf einem Zufall, nicht ausschliesslich auf der Überlegenheit der einen oder anderen Behandlungsmethode und auch nicht auf dem Geschick des Behandelnden oder ähnlichem beruhen. Jeder, der sich einige praktische Erfahrung verschafft hat, sieht leicht ein, dass die obenerwähnten Umstände keine so grossen Verschiedenheiten in den Sterblichkeitsprozenten verursachen können, sondern es wirkt darauf wenigstens recht bedeutend die Beschaffenheit des Materials ein. Die örtlichen Verhältnisse dürften hier eine bemerkenswerte Rolle spielen sowohl so, dass aus örtlichen Gründen in einer Gegend im allgemeinen mehr oder weniger Fälle von schlechtem Typus vorkommen, als auch so, dass die Patientinnen an den einen Orten beizeiten und an anderen zu spät in die Anstalt gebracht werden, und ferner so, dass die einen Anstalten mehr reine Fälle und die anderen mehr infizierte in Behandlung bekommen. Dies geht meines Erachtens gut daraus hervor, dass die Resultate aus ein und derselben Anstalt in verschiedenen Zeitperioden untereinander stark abweichen, obwohl bei der Behandlung im grossen und ganzen dieselben Prinzipien befolgt worden sind. Im allgemeinen geht der Unterschied in der Richtung, dass sich die Prognose in den letzten Zeiten, wo die Anstalten besseres Patientenmaterial bekommen, verbessert hat (siehe z. B. die Ergebnisse in Helsinki). Doch gibt es auch entgegengesetzte Ergebnisse, wobei das Material an Fällen wahrscheinlich in der späteren Statistik schlechter gewesen ist.

In bezug auf die Todesfälle unter den Müttern ist bei der Berechnung der Mortalität in unserer Anstalt keinerlei Reduktion vorgenommen worden. Alle Mütter, bei denen eine Nierengestose in einer oder der anderen Form aufgetreten ist, sind mitgerechnet, mögen sie durch die Wirkung der Nierengestose oder anderswie gestorben sein. Es sind sogar die zwei Eklampsiefälle einbezogen, die während der Abwesenheit des Chefarztes der Anstalt zwecks Kaiserschnitt in andere Krankenhäuser überführt worden und dort gestorben waren,

die eine erst einen Monat nach dem Partus an Lungengangrän, nachdem sie zuerst eine beiderseitige Pneumonie gehabt hatte. Oft sieht man, dass aus Statistiken nach den verschiedenartigsten Methoden schlechte Fälle, z. B. solche, die moribund in die Anstalt gebracht, oder solche, die vermutungsweise an einer anderen Krankheit gestorben sind usw., eliminiert werden. Über eine solche Reinigung des Materials äussert Essen-Möller leicht ironisch, dass eine Reduktion der Statistik durch eine wunderbare Fügung des Schicksals immer die Todesfälle, aber nie die günstigen Fälle treffe. Meines Erachtens ist das auch ein ganz unrichtiges Verfahren, und es ist durchaus müssig, eine Statistik mit solchen Mitteln besser machen zu wollen, als sie tatsächlich ist. Werden doch auch sonst in unsere Anstalten Nicht-Gestosefälle gebracht, z. B. solche fast verblutete, die ganz moribund hereinkommen, und sterben doch auch manche Nicht-Gestosefälle an den verschiedensten Krankheiten, ohne dass wir sie von der Gesamtmortalität der Anstalten abziehen könnten. Wie also überhaupt die Gesamtmortalität der Anstalt, so ist auch die Gesamtmortalität der Nierengestosefälle in bedeutendem Grade davon abhängig, was für Material eine Anstalt in Behandlung bekommt.

Die in unserer Anstalt während der von meiner Statistik erfassten Jahre vorgekommenen Todesfälle unter den Müttern verteilen sich wie folgt:

	Alle in den Jahren 1918—1928 Gestorbenen		Die in den nierengestosefreien Fällen Gestorbenen	
	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	16	0.25	4	0.09
Vom Lande	31	1.27	10	0.66
Summe	47	0.54	14	0.24

	In den Albuminuriefällen Gestorbene		In den Nephropathiefällen Gestorbene	
	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt	2	0.15	0	0
Vom Lande	5	0.85	2	0.89
Summe	7	0.36	2	0.33

	In den Eklampsismusfällen Gestorbene		In den Eklampsiefällen Gestorbene		An allen Nierengestosen Gestorbene	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt. . .	1	1.52	9	12.16	12	0.65
Vom Lande.....	1	2.56	13	18.31	21	2.27
Summe	2	1.90	22	15.17	33	1.18

Aus der Tabelle geht erstens hervor, ein wieviel schlechteres Material die Anstalt vom Lande als aus der Stadt bekommt. Wir sehen ferner, *dass die Nierengestose, die auf dem Albuminurie- und Nephropathiestadium haltgemacht hat, nicht nennenswert auf die Mortalität der Mütter einwirkt.* In unseren Fällen ist sie nur etwa um $^1/_{10}$ % höher als die Sterblichkeit der Gestosefreien. (In bezug auf die Kinder verhält sich die Sache anders.) Und sogar in den zum Eklampsismusstadium gediehenen Nierengestosefällen ist die Mortalität noch nicht gross. Erst bei dem Eklampsiestadium erhebt sie sich zu beträchtlicher Höhe. *Die Nierengestosefälle, vor allem gerade die Eklampsien, steigern die Gesamtmortalität in bedeutendem Masse derart, dass sie z. B. in unserer Anstalt* die nach den Gestosefreien berechnete Mortalität *auf das Doppelte erhöhen.* Es erhellt also aus der Tabelle sehr deutlich, wie in Gegenden, wo die Nierengestosen häufig sind, die Gesamtmortalität einer Anstalt hierdurch beträchtlich gesteigert wird, ebenso wie aus der Tabelle auch mit grösster Klarheit ersichtlich wird, wie ungünstig die späte Aufnahme in Anstaltsbehandlung einwirkt. Einzelne Beispiele hierfür treten zahlreich unter unseren Todesfällen an Eklampsie auf. Dass ein Fall trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse, wenn es das Glück will, zuweilen sowohl für die Mutter als das Kind gut ablaufen kann, sei durch den folgenden Fall illustriert:

Nr. 423/1923. Ledige 21 jährige Arbeiterin aus Antrea. Pat. bekommt nach der Mitteilung des Arztes zu Hause am 24/6 und 25/6 mehrere Krampfanfälle. Wird zu Hause mit Morphium und Chloral nach STROGANOFF behandelt, und die Krämpfe hören für einige Zeit auf. Am 28/6 befürchtet der Arzt eine Wiederkehr der Krämpfe, weshalb er der Pat. einen Aufnahmeschein für die Entbindungsanstalt zu Viipuri ausstellt. Pat. wird aber da noch nicht in die Anstalt gebracht. Die Krämpfe beginnen von neuem, und am folgenden Morgen soll Pat. mit der Bahn nach Viipuri

geschafft werden. Zur Begleitung hat sie nur zwei Mannspersonen. Auf der Station, die etwa 10 Minuten mit der Bahn von Viipuri entfernt liegt, scheint Pat. auf den Abtritt gehen zu müssen, weshalb die Männer das soporöse Weib nach den Klosett und, nachdem das Geschäft erledigt zu sein scheint, wieder zurück in den Wagen führen. Die Männer haben nicht bemerkt, dass etwas Besonderes geschehen wäre, ebenso wenig natürlich die soporöse Gebärerin. Sie hatte jedoch durch die Klosettöffnung ein Kind geboren, das während der Fahrt auf den Bahndamm gefallen war, aber so nahe bei der Station, dass es sofort gefunden wurde. Dies erregte auf der Station den Verdacht, dass es sich um einen Kindsmordversuch handle. Das Kind wurde gleich hinter der Pat. her nach Viipuri geschickt, und erst in der Anstalt konnte das Missverständnis aufgeklärt werden. Pat. hatte zu Hause und auf der Reise insgesamt 26 Krampfanfälle gehabt. Im Harn 2 ‰ Eiweiss. Die Heilung erfolgte ohne Komplikationen, und am 5/7 wurde Pat. mit ihrem gesunden Knaben nach Hause entlassen.

Bericht über die Todesfälle an Nierengestosen.

Um besser untersuchen zu können, von welcherlei Umständen die Todesfälle des näheren bedingt sind und was für Fälle im allgemeinen zum Exitus führen, ist es meines Erachtens notwendig, sie einzeln in den Hauptzügen durchzugehen. Insbesondere werde ich die Eklampsietodesfälle berücksichtigen, doch gehe ich zuerst kurz die anderen Nierengestosegruppen durch.

Albuminuriefälle.

Aus der Stadt.

Fall 1.

Nr. 510/1924. I. O. Geschäftsführersgattin aus Viipuri, 41 J., Multipara. Hat mehrere Jahre an schwerem Diabetes gelitten. Ist auch jetzt während der Schwangerschaft lange wegen schweren Diabetes mellitus und eines hartnackigen eiternden Hautausschlags in einem Privatkrankenhaus gewesen. Wird in sehr schlechtem Zustand aufgenommen. Pat. ist aussergewohnlich korpulent. Fetus tot, Gewicht 5750 gr. Versio. Exitus am Tag der Aufnahme im Diabeteskoma.

Fall 2.

Nr. 639/1925. S. P. Arbeiterfrau aus Viipuri, 25 J., Primipara. Sectio caesarea (Missverhältnis zwischen Kopf und Becken). Bei bestem Befinden, am Tag nach der Operation Anfall von Bewusstlosigkeit, starke Dyspnoe und eine Stunde später Exitus an Embolie. Kind: lebender Knabe, Gewicht 3770 gr.

Vom Lande.

Fall 3.

Nr. 728/1927. O. H. Schiffskapitänsgattin aus Taipalsaari, 27 J., Sekundipara. In der vorhergehenden Nacht hatte der Landarzt drei Stunden lang versucht, den Fetus mit der Zange zur Welt zu bringen. Da es nicht gelang, schickte er die Patientin in die Anstalt. Bei der Aufnahme heftiges Erbrechen, Bauch aufgetrieben, Puls 160/Min., Temp. 38.2° C. Craniotomia. (Knabe, 3700 gr.) Eine Woche später Exitus an Sepsis.

Fall 4.

Nr. 562/1921. S. A. Arbeiterfrau aus dem Kirchspiel Viipuri, 19 J., Primipara. War zu Hause eine Woche lang krank. Hat gehustet und Schüttelfrost gehabt, Stiche in der rechten Seite und Atemnot. Spontaner Partus. Lebendes Mädchen, 2100 gr. Exitus an Pneumonia crouposa am sechsten Tag. (Vitium cordis.)

Fall 5.

Nr. 572/1923. O. H. Bauerntochter aus Jääski, 21 J., Primipara. Hat zu Hause während einiger Tage Schüttelfrost und Fieber gehabt. Sofort nach der Aufnahme heftiger Schüttelfrost, Temp. 40.8° C. Spontaner Partus. Lebender Knabe, 1100 gr. Das Kind stirbt drei Stunden später. Am 11. Tag Exitus letalis an Febris puerperalis. (Septicaemia.)

Fall 6.

Nr. 217/1923. H. A. Krankenpflegerin aus Uukuniemi, unverheiratet, 29 J., Primipara. Hat zu Hause Fieber gehabt und sieht bei der Aufnahme sehr septisch aus. Bei der Aufnahme starker Schüttelfrost. Peritonitische Empfindlichkeit. Hat nach eigener Aussage eine Art Spülungen vorgenommen. Partus spontaneus. Toter Knabe, 1750 gr. Die peritonitischen und septischen Symptome nehmen von Tag zu Tag zu und Exitus letalis an Peritonitis diffusa eine Woche später. (Septicaemia.)

Fall 7.

Nr. 213/1924. I. R. Arbeiterfrau aus Kuolemajärvi, 35 J., V-para. Partus spontaneus, lebendes Mädchen, 1700 gr, stirbt fünf Tage später. Bei der Aufnahme Pneumonia lob. inf. pulm. dextr. (Vitium cordis.) Die Pneumonie breitete sich auch nach dem oberen Lobus der rechten Lunge aus. Exitus letalis am sechsten Tag.

Nephropathiefälle.

Vom Lande.

Fall 1.

Nr. 437/1924. H. P. Sergeantengattin aus Kellomäki, 30 J., Sekundipara. Bei der Aufnahme Eiweiss 7 ½ ‰. In ausserordentlich schlechtem Zustand eingeliefert. Temp. 40° C. Partus spontaneus. Kind tot, Gewicht

3100 gr. Manuelle Ablösung der Placenta. Exitus an Septikämie 4 Stunden 40 Minuten nach der Aufnahme.

Fall 2.

Nr. 805/1928. E. M. Arbeiterfrau aus Nuijamaa, 33 J., Primipara. Eiweiss 2 ‰, Blutdruck 150 mmHg. Sectio caesarea wegen engen Beckens. Lebender Knabe, Gewicht 3190 gr. Zu Hause haben Weiber mehrere innere Untersuchungen vorgenommen. Temp. bei der Aufnahme 37.8° C, steigt am Tage nach der Operation auf 39.4° C, das Eiweiss sinkt auf ½ ‰ und der Blutdruck auf 105 mmHg. Die Temp. bleibt dann zwischen 37.4 und 39.2° C. Am 15. Tage post partum bekommt Pat. plötzlich heftige Dyspnoe und wird zyanotisch. Bei Stimulation geht der Anfall vorüber, aber nach einiger Zeit erfolgt ein schwererer Anfall, worauf Exitus. Diagnose: Pneumonia lob. inf. Endometritis. Infarctus pulmonum.

Eklampsismusfälle.

Aus der Stadt.

Fall 1.

Nr. 231/1918. V. N. Arbeiterfrau aus Tiiliruukki, 37 J., VII-para. Bei der Aufnahme zyanotisch. Puls klein, ganzer Körper angeschwollen, Eiweiss über 12 ‰, Herztöne nicht zu hören. Dilatatio. Versio. Extractio. Toter Knabe, 3150 gr.; am vierten Tag, wo Eiweiss 2 ‰, kollabiert Pat. plötzlich nach vorherigem Wohlbefinden. (Embolie? Herzkollaps?).

Vom Lande.

Fall 2.

Nr. 575/1928. M. K. Dienstmädchen aus Joensuu, unverheiratet, 26 J., Primipara. Im Harn Eiweiss 12½ ‰, klagt über Trübung in den Augen, Kopfschmerzen. Blutdruck 160 mmHg. Partus spontaneus, lebendes Mädchen, Gewicht 2760 gr, am folgenden Tag Eiweiss 2 ‰. Bald sehr septisch, Temp. am vierten Tag 40.2° C. Am fünften Tag Exitus an Sepsis puerperalis.

In keinem einzigen unserer Albuminurie- und Nephropathiefälle kann meiner Ansicht nach die Gestose für den Exitus verantwortlich gemacht werden. In den Eklampsismusfällen ist der Einfluss der Nierengestose unsicher. Städterinnen finden sich in allen Gruppen zusammen nur 3, von denen eine im Diabeteskoma und zwei an Embolie gestorben sind. Vom Lande andererseits sind 5 in schlechtem Zustand befindliche Sepsisfälle und 3 Pneumoniefälle gekommen. Höchstens kann man sich denken, dass die Nierengestose in diesen Fällen die Widerstandskraft der Patientinnen etwas

herabgesetzt haben könnte. Die Fälle bieten also nichts von besonderem Interesse, sie zeigen nur, ein wieviel schlechteres Material die Anstalt auch in anderen Hinsichten als bezüglich der Gestosen aus den Landbewohnerinnen bekommt.

Dagegen tritt die Wirkung der Nierengestose ausserordentlich deutlich in den Eklampsiefällen hervor. Unter den Eklampsietodesfällen waren:

	Primiparen	Multiparen	Zusammen
Aus der Stadt	3 (5.7 %)	6 (28.6 %)	9 (12.2 %)
Vom Lande	10 (18.9 %)	3 (16.7 %)	13 (18.3 %)
Summe	13 (12.3 %)	9 (23.1 %)	22 (15.2 %)

Die bekannte Tatsache, *dass Multipareneklampsien relativ viel öfter als Primipareneklampsien sterben*, geht auch aus meinen Resultaten hervor. Mustert man diese dagegen bezüglich der Stadt- und Landbewohnerinnen durch, so ist das Ergebnis beim ersten Blick überraschend. Für die Stadtbewohnerinnen ist die Mortalität der Multiparen unvergleichlich grösser (5 mal mehr) als die der Primiparen. Dagegen sind unter den Landbewohnerinnen unerwartet viel Primiparen gestorben. Dies erhellt, wenn wir unsere Todesfälle näher durchsehen.

Ich gehe kurz in den Hauptzügen auf unsere Eklampsietodesfälle ein. Dazu teile ich unsere Fälle in drei Hauptgruppen ein.

In die erste Gruppe habe ich die Fälle aufgenommen, in denen ich als die vornehmlichste Todesursache die betrachtet habe, dass die Patientin zu spät in Behandlung gebracht worden ist. In die zweite Gruppe die Fälle, in denen meiner Ansicht nach die minderwertige Konstitution der Patientin die Eklampsie nicht vertragen hat, und in die dritte Gruppe die Fälle, in denen als zum Tode mitwirkende Ursache ausser der Eklampsie noch eine andere Ursache als die direkt von der Eklampsie bedingte (eine andere Krankheit, ein eventueller Therapiefehler usw.) aufgetreten sein kann.

Die Gruppen werden dann folgende Menge von Fällen aufweisen:

I. Gruppe.

Fälle, in denen die wahrscheinliche Todesursache die war, dass die Patientin zu spät in Behandlung gekommen ist:

	Primiparen	Multiparen
Aus der Stadt	1	1
Vom Lande	7	—
Summe	8	1

(Von den Kindern 3 am Leben geblieben.)

II. Gruppe.

Fälle, in denen die wahrscheinliche Todesursache die ist, dass die Patientin eine minderwertige Konstitution besass, die die Eklampsie nicht vertragen hat:

	Primiparen	Multiparen
Aus der Stadt	1	4
Vom Lande	—	3
Summe	1	7

(Von den Kindern 3 am Leben geblieben.)

III. Gruppe.

Fälle, in denen die wahrscheinliche Todesursache ein direkt von der Eklampsie unabhängiger Umstand (andere Krankheit, Therapie usw.) war:

	Primiparen	Multiparen
Aus der Stadt	1	1
Vom Lande	3	—
Summe	4	1

(Von den Kindern 2 am Leben geblieben.)

Eklampsiefälle.

Gruppe I.

A. *Aus der Stadt.*

Fall 1.

Nr. 367/1923. R. M. H. Dienstmädchen aus Viipuri, 38 J., unverheiratet, Primipara. Am 5/6 war Pat. allein zu Hause in ihrer Wohnung, wo sie wahrscheinlich schwerer erkrankte. Laut Angabe wurde irgendwo der Harn untersucht und darin etwas Eiweiss konstatiert; Pat. will keine Anschwellung gehabt haben. Am Abend desselben Tages hörten die Nachbarn klagende Rufe und heftigen Lärm, und Pat. war dann einen ganzen Tag von Krämpfen geplagt allein zu Hause. Am 6/6 7 Uhr nachm. wird Pat. in die Entbindungsanstalt gebracht. Bei der Aufnahme hat sie an den Wangen und der Nase grosse Hämatome, sie ist vollständig bewusstlos, Puls schnell und klein. Sofort nach der Aufnahme 7.15 Uhr nachm. wieder ein Krampfanfall und ein zweiter in der Anstalt um 8.15 Uhr nachm. Pat. selbst in hoffnungslosem Zustand. Fetus noch am Leben. Dilatation des geschlossenen Muttermunds um 8.30 nachm. Während einer Stunde wird der Muttermund zu 8 cm dilatiert (Hegar, Bossi). Um 10.10 nachm. ist der Kopf bis in die Beckenhöhle gelangt, und der Partus wird mit der Zange beendigt. Fetus leicht asphyktisch, kommt zu sich, ein Mädchen, Gewicht 2400 gr, Länge 49 cm, Umfang des Kopfes 35 cm. Eiweiss war $5\frac{1}{2}$ ‰ im Harn. Blutung während der dritten Periode und danach 800 gr. Puls der Pat. während des ganzen Krankenhausaufenthalts ganz filiform und schnell. Am 7/6 1.45 vorm. Exitus letalis, also 6 $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Aufnahme. Das Kind kommt nach 8 Tagen gesund aus der Anstalt. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum.*

Fall 2.

Nr. 118/1922. E. K. Hafenlotsengattin aus Viipuri, 29 J., Sekundipara. Erster Partus im Jahre 1916 regelmässig, Kind lebt. Pat. damals nicht in der Anstalt. Kommt jetzt am 17/2 7 Uhr vorm. in die Anstalt. Bei der Aufnahme blass, in schlechtem Zustand. Puls 120/Min., Temp. 38° C. Im Harn viel Eiweiss. Fetus am Leben. Vor der Aufnahme ist Pat. die ganze vorhergehende Nacht bewusstlos und unausgesetzt von Krämpfen geplagt gewesen. Harn früher nicht untersucht. Während des ganzen Krankenhausaufenthalts hat Pat. ganz ohne Unterbrechung krampfartige Bewegungen, dazwischen kommt immer eine recht lange Apnoe, wobei Pat. steif und unbeweglich daliegt. Atmung bei der Aufnahme stark rasselnd. Vorliegender Teil (Kopf) in der oberen Beckenöffnung beweglich. Es wird bei der Pat. eine partielle *Ablatio placentae ante tempus* und *Haemorrhagia cerebri* diagnostiziert. Situation für sie hoffnungslos. Da jedoch die Herztöne des Fetus noch hörbar sind, wird ein Wichmann'scher Dilatator in den für 4 cm offenstehenden Muttermund eingeführt und letzterer während 40 Minuten zu 8 cm dilatiert. Wegen der vorzeitig abgelösten Placenta wird sofort eine Versio et extractio gemacht. Fetus leicht asphyktisch. Kind:

ein lebendes Mädchen, Gewicht 2400 gr, Länge 46 cm, Kopfumfang 34 cm. Als die Häute durchstossen werden, ist das Fruchtwasser ganz dunkel blutgemischt, und nach der Geburt des Fetus wie auch schon früher während des Aufenthalts in der Anstalt kommt aus dem Uterus reichlich dunkles, altes Blut. Die Atmung der Pat. wird immer stärker rasselnd, und am 18/2 12.40 Uhr vorm., also 17 Stunden 40 Minuten nach der Aufnahme, erfolgt der Exitus letalis. Das Kind verlässt die Anstalt lebend. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Ablatio placentae ante tempus. Haemorrhagia cerebri. Oedema pulmonum.*

B. *Vom Lande.*

Fall 3.

Nr. 696/1920. S. H. Fabrikarbeiterin aus Tainionkoski, 22 J., unverheiratet, Primipara. Bei der Aufnahme der Pat. am 20/12 9.30 Uhr nachm. Anschwellung des ganzen Körpers, Puls 86/Min., Temp. 37.5° C. Pat. bekam ihre ersten Krämpfe am 19/12. Sie haben sich dann mit kurzen Intervallen über einen Tag fortgesetzt, während Pat. im Krankenhaus der Fabrik Tainionkoski lag. Danach wurde sie in die Entbindungsanstalt zu Viipuri geschickt. Auf der Reise von Tainionkoski nach Viipuri ist Pat. in den Kleidern niedergekommen, ohne dass ihre Begleiter etwas davon wussten, und es wird erst entdeckt, als sie in die Anstalt kommt. Bei der Aufnahme kommen nur ein paar Tropfen Harn. Es ist ganz dunkle Flüssigkeit. Sofort nach der Aufnahme hat Pat. 2 Krampfanfälle mit einem Intervall von 20 Minuten. Sie bekommt Morphium und Chloral, und ausserdem wird um 11.20 nachm. eine Venaesectio gemacht (etwa 600 gr Blut). Hiernach während des Aufenthalts in der Anstalt keine Krämpfe mehr. Am 21/12 die ganze Nacht immer noch in tiefem Koma, Atmung röchelnd. Es beginnt sich etwas Harn zu bilden, und er ist nicht mehr so dunkel. Die erste Harnprobe, aus der das Eiweiss bestimmt werden kann, enthält 11 ‰ Eiweiss. Am 22/12 ist Pat. etwas klarer. Koma verschwunden, Atmung nicht mehr röchelnd, es kommt reichlich Harn, zum grössten Teil ins Bett. Pat. bewegt fleissig die rechten Extremitäten und fängt an sehr unruhig zu werden. Am 25/12 ist Pat. sehr unruhig, plappert und schreit, bekommt Hyoscin, hustet. Am 27/12 hat die Dyspnoe, die schon am Tage vorher beobachtet wurde, zugenommen, Pat. immer unruhiger. Die Temperatur bleibt vom 21/12 ab fortwährend um 40° C und variiert von 38.2—41° C. Puls während der ganzen Zeit 110—150/Min. Am 28/12 1.45 nachm., also annähernd 8 Tage nach der Aufnahme, Exitus letalis. Das auf der Reise geborene Kind ist ein totes Mädchen, Gewicht 2100 gr, Länge 43 cm. Klinische Diagnose: *Eclampsia parturientium. Pneumonia. (Haemorrhagia cerebri?).*

Fall 4.

Nr. 268/1921. A. T. Arbeiterfrau aus Muola, Primipara. Hat während eines Monats eine Anschwellung gehabt und über Kopfschmerzen geklagt, hat keinen Arzt aufgesucht, in letzter Zeit schlecht gesehen (Retinitis

albuminurica). Am 5/5 2 Uhr nachm. hatte sie den ersten Krampfanfall. Nachdem sie im ganzen 10 Krampfanfälle gehabt, wurde zuerst der Arzt geholt. Dieser hat sie in die Anstalt geschickt. Bei der Aufnahme am 5/5 11.30 vorm. ist der Zustand der Pat. sehr schlecht, Puls 147/Min., Temp. 39.7° C, Atmung röchelnd. Während der ganzen Zeit die Extremitäten in Kontraktur, besonders ist der linke Arm fortwährend stark gekrümmt. Herztöne des Fetus nicht hörbar. Trotz Narkotika hat Pat. häufige Krämpfe, innerhalb einer guten Stunde 5 Anfälle, wonach eine Venaesectio gemacht wird (400 gr Blut). Es wird noch versucht, dem hoffnungslosen Zustand durch Entfernung des Fetus ein Ende zu machen. Muttermund ganz geschlossen und Halskanal des Uterus erhalten. In leichter Chloroformnarkose wird der Muttermund dilatiert (Hegar, Wichmann). In ½ Stunde wird er so erweitert, dass an dem toten Fetus leicht eine Versio ausgeführt werden kann, wonach der Fetus in ganz langsamem Tempo extrahiert wird. Hinterher wird der Muttermund untersucht und ganz intakt gefunden. Am 5/5 2.40 nachm. hat Pat. noch einen Krampfanfall. Danach keine eigentlichen Krämpfe mehr. Der Zustand bleibt jedoch trotz allem schlecht, Temp. 39.5° C. Am 6/5 2.10 vorm., also 14 ½ Stunden nach der Aufnahme, Exitus letalis. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Retinitis albuminurica. Haemorrhagia cerebri?*

Fall 5.

Nr. 560/1923. A. S. Arbeiterfrau aus Parikkala, 19 J., Primipara. Wurde am 6/9 in die Entbindungsanstalt zu Kouvola geschafft, wo sie nicht aufgenommen wurde. Pat. hat früher keinen Arzt besucht. Von Kouvola wurde sie in die Entbindungsanstalt zu Viipuri transportiert. Vor der Aufnahme daselbst hatte sie 14 Krampfanfälle, und sie ist einen ganzen Tag bewusstlos gewesen. Kommt am 6/9 6.20 Uhr nachm. in die Anstalt, wo sofort ein Krampfanfall und ein zweiter um 6.40 nachm. Im Harn Eiweiss über der U-Marke der Esbachröhre. Herztöne des Fetus nicht zu hören. Wegen des schlechten Zustands der Pat. wird um 7.45 nachm. in leichter Chloroformnarkose ein Wichmann'scher Dilatator eingeführt und dabei auch eine Venaesectio gemacht (400 gr Blut). Während der Dilatation noch 2 Krampfanfälle. Um 9.35 Dilatator herausgenommen. Der äussere Muttermund, der bei der Einführung des Dilatators nur 2 cm geöffnet war, ist nach der Entfernung desselben etwa 2 Stunden später vollständig geöffnet, der Kopf liegt unbeweglich in der oberen Beckenöffnung, seine Knochen sind sehr weich und gegeneinander beweglich, der Kopf sinkt bald in die Beckenhöhle. Da der Fetus schon längere Zeit tot und der Zustand der Pat. fortwährend sehr schlecht ist, wird der Partus durch Perforation und Kraniotomie abgeschlossen. Trotz Narkotika kommen nach dem Partus noch Krampfanfälle. An demselben Abend 2 und am 7/9 5 Krampfanfälle, bevor Pat. unter Zunahme des Lungenödemsymptoms um 4 nachm. zum Exitus letalis geht, also etwa 21 ½ Stunden nach der Aufnahme. Das Kind ist ein toter Knabe, Gewicht 3700 gr, Länge 52 cm. Klinische Diagnose: *Eclampsia parturientium. Oedema pulmonum.*

Fall 6.

Nr. 122/1925. A. Å. Missionarsgattin aus Luumäki, 35 J., Primipara. Am 26/2 7 Uhr nachm. bekam sie zu Hause einen ersten Krampfanfall. Zu Hause im ganzen 4 Krampfanfälle. Pat. kommt am 27/2 7.40 vorm. in die Entbindungsanstalt, nachdem sie die ganze Reise (80 km) in der Winterkälte im offenen Schlitten zurückgelegt hat. Bald nach der Aufnahme wieder ein Krampfanfall. Eiweiss über der U-Marke, Temp. 37.2° C. Es wird gefunden, dass der Zustand des Fetus ebenso wie der Pat. Entfernung des Fetus aus dem Uterus erfordert. In den 2 cm offenstehenden Muttermund wird um 9.55 vorm. ein Wichmann'scher Dilatator eingeführt, der nach 2 Stunden herausgenommen wird. Am 27/2 1.08 nachm. Kopf in der Beckenhöhle. Forceps. Kind tief asphyktisch, kommt nach etwa ½ Stunde zu sich. Kind: ein Knabe, lebend, Gewicht 3300 gr, Länge 51 cm. Pat. wird ziemlich bald klar. Am 2/3 Temp. 37.8° C, Dämpfung über dem Lob. inf. pulmonis l. dextr. Pat. hat an den vorhergehenden Tagen gehustet. Sie erholt sich jedoch in einigen Tagen schon ziemlich gut, bis die Temp. am 8/3 auf 39° C steigt und am 9/3 auch eine Dämpfung über dem Lob. sup. l. dextr. konstatiert wird, wobei Temp. 39.6° C. Hiernach verschlechtert sich der Zustand, und Pat. stirbt am 12/3 10.35 nachm., also 2 Wochen nach der Aufnahme, an ihrer Pneumonie. Die Eiweissmenge beträgt schon am 28/2 7‰ und die Harnmenge 1100 gr (am Tage vorher 500 gr), danach variiert erstere von 3—8 ‰. Kind am 17/3 gesund entlassen. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Pneumonia lob. inf. et sup. pulm. dextr.*

Fall 7.

Nr. 785/1925. E. T. Arbeiterfrau aus der Fabrik in Enso, 22 J., Primipara. Ist während der Schwangerschaft gesund gewesen. Am 26/11 abends fingen bei ihr zu Hause die Krämpfe an, die während der Nacht recht zahlreich waren. Bei der Aufnahme am 27/11 7.30 Uhr vorm. bekommt man nur einige Kubikzentimeter Harn, der von Farbe ganz dunkel, teerartig ist und im Reagenzglas vollständig erstarrt. Pat. ganz bewusstlos, Anschwellung an Füssen und Händen, Puls 100/Min., Temp. 38.2° C. Herztöne des Fetus nicht hörbar. In der Anstalt nacheinander 5 Krampfanfälle mit Intervallen von einigen Minuten. Um 9 vorm. Muttermund für eine Fingerspitze geöffnet. Wegen des schlechten Zustands der Pat. wird zur Dilatation des Muttermunds (Bossi, Wichmann) geschritten und zugleich eine Venaesectio gemacht (700 ccm Blut), danach keine Krampfanfälle mehr. Wichmann's Dilatator wird um 9.40 vollständig geöffnet herausgenommen, wonach der Kopf des Fetus sofort in die Beckenhöhle sinkt. Da der Kopf klein erscheint, wird der tote Fetus mit der Zange extrahiert. Der Fetus hat die Nabelschnur um den Hals. Keine Zerreissungen. Am 28/11 hat Pat. fortwährend in tiefem Koma gelegen. Während 14 Stunden nur 5 ccm Harn. Um 10 vorm. eine zweite Venaesectio (300 gr Blut). Am 28/11 3.50 nachm., also 32 Stunden nach der Aufnahme, Exitus letalis. Temp. am 27/11 38.2 und 39.4° C, am 28/11 38.5° C. Kind: ein totes Mädchen, Gewicht 2200 gr, 46 cm lang. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum.*

Fall 8.

Nr. 441/1926. M. K. Landwirtsfrau aus Uusikirkko, 40 J., Primipara. Am 14/6 8 Uhr nachm. fingen bei der Pat. zu Hause die Krämpfe an, sie wurde im Wagen nachts in das Krankenhaus zu Uusikirkko geschafft, von wo der Arzt sie später in die Entbindungsanstalt zu Viipuri schickte. Vor der Aufnahme hat Pat. 12 Krampfanfälle gehabt. Bei der Aufnahme am 15/6 10.30 vorm. ist sie bewusstlos. Man bekommt nur einige Kubikzentimeter dunklen Harn, der viel Eiweiss enthält. Herztöne des Fetus nicht hörbar. Zwillingsschwangerschaft. Um 11.30 wird mit der Dilatation des Muttermunds begonnen (Bossi, Wichmann), der Wichmann'sche Dilatator wird ganz aufgedreht und nach 2 Stunden herausgenommen. Vor Beginn der Dilatation war der Muttermund fast ganz geschlossen. Da sich der Kopf nicht gesenkt hat, sondern beweglich in der oberen Beckenöffnung liegen bleibt, wird um 4.40 nachm. beschlossen, den Partus abzuschliessen. Der Muttermund hat sich da so weit zurückgezogen, dass er nur noch 6 cm offensteht, weshalb er von neuem aufdilatiert wird; danach Kraniotomie an dem Fetus A. An dem toten Fetus B wird darauf eine Versio et extractio ausgeführt. Während der dritten Periode eine Blutung von 500 gr. Harn nach dem Partus nur einige Tropfen. Am Abend desselben Tages ist das Sensorium der Pat. so klar, dass sie schon etwas sprechen kann; am folgenden Morgen wird Pat. immer klarer, und es beginnt sich Harn abzusondern, in der ersten Harnprobe 2 ‰ Eiweiss, während des ersten Tages 50 gr Harn. Atmung sehr dyspnoisch. Am 16/6 Temperatur 38.6° C, Eiweissmenge 5‰, Harnabsonderung 550 gr. Am 17/6 Temperatur 39° C, Eiweissmenge ½ ‰. Der Puls hat sich um 118—140/Min. gehalten. Trotz der Zunahme der Harnmenge und der Abnahme des Eiweisses und trotz Stimulantien und Venaesectio (300 gr) stirbt Pat. an Pneumonie 17/6 2.20 nachm., also 52 Stunden nach der Aufnahme. Kinder: zwei tote Knaben, Gewicht 2900 und 3200 gr, Länge 50 und 51 cm. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Pneumonia.*

Fall 9.

Nr. 807/1927. A. M. Dienstmädchen aus Uusikirkko, 19 J., unverheiratet, Primipara. Pat. wurde am Nachmittag des 11/9 zuerst im Wagen nach dem Kommunalkrankenhaus zu Terijoki geschafft, wo sie nicht aufgenommen wurde. Von dort wurde sie dann im Auto nachts nach Viipuri gebracht. Am 12/9 1.30 Uhr vorm. wurde Pat. in die Entbindungsanstalt aufgenommen, nachdem sie fast 19 Stunden Krämpfe gehabt hatte (erster Anfall am 11/9 7 vorm.). Im ganzen hatte sie etwa 20 Krampfanfälle. Bei der Aufnahme ist Pat. ganz bewusstlos, Atmung röchelnd, aus dem Mund und der Nase kommt reichlich gelber eitriger Schaum. Während des Krankenhausaufenthalts hat Pat. gar keine Krämpfe mehr, sondern liegt in tiefem Koma, obwohl sie keine Narkotika bekommt; das Gesicht wird sehr oft zyanotisch, Puls schnell, klein, Blutdruck 110 mmHg. Herztöne des Fetus bei der Aufnahme nicht hörbar, Muttermund für eine Fingerspitze geöffnet. Kopf unbeweglich in der oberen Beckenöffnung. Am 12/9

4 vorm. wird nach Fingerdilatation ein Wichmann'scher Dilatator eingeführt, der vollständig geöffnet um 6.45 vorm. herausgenommen wird, und um 7 vorm. wird an dem toten Fetus eine Kraniotomie ausgeführt, da der Kopf schon in die Beckenhöhle gesunken ist. Am 13/9 ist Pat. immer noch ganz bewusstlos, Atmung jedoch weniger röchelnd. Harn ist ziemlich reichlich gekommen, obwohl er nicht gemessen werden konnte, da Pat. ihn unter sich lässt. Die Eiweissmenge, die anfangs 3 ‰ betrug, ist jetzt auf 1 ‰ gesunken, Atmung dyspnoisch. Am 14/9 wird die blasse Gesichtsfarbe allmählich zyanotisch, Pat. immer noch bewusstlos, verfolgt jedoch mit den Augen die im Zimmer Anwesenden und trinkt angebotenes Wasser. Lässt den Harn immer noch unter sich, Eiweiss auf ½ ‰ gesunken. Der Allgemeinzustand beginnt sich am Nachmittag weiter zu verschlechtern, und am 14/9 10 nachm. erfolgt der Exitus letalis, nachdem Pat. bis zuletzt bewusstlos gewesen ist, also 68 ½ Stunden nach der Aufnahme. Die Temperatur hat sich zwischen 38 und 39.8° C gehalten. Fetus: ein toter Knabe, Gewicht 2250 gr, Länge 50 cm. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum.*

Gruppe II.

A. *Aus der Stadt.*

Fall 10.

Nr. 114/1925. T. H. Telegraphistengattin aus Viipuri, 34 J., Primipara. Wird am 25/2 6 Uhr nachm. in die Anstalt aufgenommen. Alsdann Eiweiss ½ ‰. Blassgelblich und von schlechtem Typus. Partus spontaneus am 25/2 10.09 nachm. Kind: ein lebendes Mädchen, 3030 gr, Länge 50 cm, Kopfumfang 35 cm. Am 26/2 9.15 vorm. Eiweissmenge bis zur U-Marke gestiegen, Harnmenge während des Tages 500 gr. Um 19.15 vorm. ein Krampfanfall, ebenso um 9.30 vorm. und 10 vorm. Um 10.30 Venaesectio, um 10.20 wieder ein Krampfanfall, ebenso um 10.45 vorm. und 5.05 nachm. Am 27/2 5.05 vorm. noch ein Krampfanfall. Von Eiweiss nur noch Spuren, Harnmenge 1500 gr. Am 28/2 4.30 vorm. Krampfanfall, ebenso um 7.0 vorm. und 12.05 nachm. und an demselben Tage noch dreimal. Im Harn ist da gar kein Eiweiss mehr, und der Harn, der anfangs ganz dunkel war, hat jetzt normale Farbe. Pat. wurde nach Stroganoff behandelt. Am 1/3 12.40 vorm. noch ein Krampfanfall, ebenso um 2.30 vorm. Um 3 vorm. eine zweite Venaesectio. Um 4.10 vorm. Krampfanfall, ebenso um 5.45 vorm., also im ganzen während 4 Tagen 17 Anfälle. Pat. ist sehr unruhig geworden und schreit laut. Um 1 nachm. wird Pat. sehr unruhig, setzt sich im Bett auf und fängt im Sitzen an zu schreien, wobei sie dieselben Worte wiederholt. Hat ein paarmal Hyoscin hinzubekommen, wonach sie mehrere Stunden ruhiger schläft. Um 4 nachm. beginnt sich der Zustand plötzlich zu verschlechtern, während die Temperatur steigt, und genau um 6 nachm. erfolgt der Exitus letalis, also 4 Tage nach der Aufnahme. Harn eiweissfrei. Klinische Diagnose: *Eclampsia puerperarum.* Acc. *haemorrhagia cerebri?*

Fall 11.

Nr. 523/1921. S. P. Näherin aus Viipuri, 24 J., unverheiratet, Sekundipara. Erste Geburt 1914, wo in der Anstalt, Journ.-Nr. 328, damals auch Eklampsie, die sie zu Hause bekam. Hatte damals zu Hause 5 Krampfanfälle, in der Anstalt 1, Eiweiss über 12 ‰, Temp. 39° C. Es wurde ein Partus arte praematurus (Laminaria, Champetier) gemacht. Venaesectio. Totes Kind, Gewicht 2050 gr. In der Anstalt damals 10 Tage, während der 6 letzten Tage eiweissfrei. — Kömmt jetzt am 17/9 11.0 Uhr nachm. in die Anstalt mit Anschwellung über den ganzen Körper, Eiweiss 8 ½ ‰, Puls 68/Min., Temp. 37.5° C. Die Wehen haben am 17/9 1 vorm. begonnen. Am 18/9 4.20 vorm. ein Krampfanfall. Bei der um 5 vorm. gemachten inneren Untersuchung ist der Muttermund vollständig geöffnet, Häute intakt, werden durchstossen. Kopf gerade in die Beckenhöhle gelangt. Forceps. Unter mehreren kräftigen Zügen kommt ein scheintoter Fetus zur Welt, der sich erholt, aber lange asphyktisch bleibt. Blutung während der dritten Periode und danach 500 gr. Um 6 vorm. ein zweiter Krampfanfall, beide Anfälle sehr schwer. Danach keine Krämpfe mehr. Einige Zeit nach den Krämpfen bekommt Pat. jedoch in beiden Conjunctivae bulbi ein starkes Ödem, so dass die Lider nicht zugehen. Am 20/9 bewegt Pat. nur die linke Körperseite sowie Hand und Fuss, sonst fortwährend ganz bewusstlos. Im Harn nur Eiweissopaleszenz. Am 21/9 Harn eiweissfrei, Pat. lässt den Harn ins Bett abgehen. Am 22/9 Exitus letalis. Klinische Diagnose: *Eclampsia parturientium. Haemorrhagia cerebri?*

Fall 12.

Nr. 583/1921. E. P. Gattin eines Mag. phil. aus Viipuri, 30 J., Sekundipara. Erste Geburt 1920, wo auch Nierengestose. Damals vorzeitiger Partus im 6. Monat. Auch jetzt hat Pat. im 5. und 7. Monat Wehen gehabt. Ihr wurde für die letzte Zeit der Schwangerschaft Bettruhe verordnet. Der Harn wurde einige Tage vor der Aufnahme untersucht, wo er kein Eiweiss enthielt, obgleich Unwohlsein und schlechter Allgemeinzustand. Bei der Aufnahme blassgelb, Hautausschlag im Rücken, im Harn 6 ‰ Eiweiss. Kommt am 18/10 12.30 vorm. in die Anstalt, wonach leichte Wehen anfangen. Am vorhergehenden Abend begann Pat. sich sehr unwohl zu fühlen, erbrach, hatte losen Leib und heftige Schmerzen unter der Brust. Zwillingsschwangerschaft. Am 18/10 2.35 vorm. ein Krampfanfall. Bei der um 3 vorm. ausgeführten inneren Untersuchung ist der Muttermund fast geschlossen, das Becken eng, mit den Fingern wird der Muttermund so weit dilatiert, dass an dem Fetus A eine Wendung nach Braxton-Hicks gemacht werden kann, indem das rechte Bein nach unten genommen wird. Um 5.25 vorm. wird dem Fetus A herausgeholfen; obgleich derselbe klein ist und nur 1950 gr wiegt, haftet der Kopf fest in der engen unteren Beckenöffnung und leistet starken Widerstand, Fetus asphyktisch, erholt sich. Um 5.35 vorm. wird eine Wendung am Fuss des Fetus B ausgeführt. Der Fetus B, der grösser ist und 2600 gr wiegt, haftet noch fester in der unteren Beckenöffnung und kommt tot zur Welt. Um 4.50 vorm. trat während

des Partus noch ein zweiter Krampfanfall ein. Blutung während der dritten Periode und danach 1000 gr. Die Harnmenge des ersten Tages beträgt 70 gr, am 19/10 Eiweiss 4 ½ ‰ und Harnmenge 130 gr. Am 20/10 nur noch Spuren von Eiweiss. Harnmenge 200 gr. Pat. wurde bald nach den Krämpfen klar und ist in diesen Tagen die ganze Zeit vollständig klar und ruhig gewesen. Am 20/10 8 vorm. bekommt sie wieder Krämpfe. Danach etwas unruhig. Um 4.05 nachm. neuer Krampfanfall. Pat. wird sehr unruhig, so dass sie schwer im Bett zu halten ist. Der Harn ist ganz eiweissfrei, aber es sondert sich fast gar keiner ab. Da sich die Harnsekretion gar nicht steigert und Pat. immer stärkere Urämiesymptome zu zeigen beginnt, wird am 20/10 nachm. beschlossen, es mit einer einseitigen Nierendekapsulation zu versuchen, die denn auch schnell und leicht vorgenommen wurde. (Pat. in ein Privatkrankenhaus überführt.) Niere stark geschwollen und Kapsel um dieselbe gespannt. Bis zum folgenden Tag beginnt sich ziemlich reichlich Harn zu bilden, so dass sich am zweiten Tage bereits über ein Liter absondert; er ist eiweissfrei. Pat. bekommt jedoch nunmehr unausgesetzt Krämpfe und wird sehr unruhig und wild. Die Krämpfe werden gewissermassen einseitig, indem sie nur die Extremitäten der einen Seite umfassen und diese in andauernder Kontraktion erhalten. Mundsperrer während der ganzen Zeit im Mund gehalten. Die Temperatur, die früher niedrig war, steigt am zweiten Tage nach der Dekapsulation auf 39° C und am vierten auf 39.6° C. Exitus letalis vier Tage nach der Dekapsulation, nachdem Pat. trotz Narkotika fast unausgesetzt in Konvulsionszustand gewesen ist. Exitus also über 6 Tage nach der Aufnahme. Kind A stirbt einen Tag nach dem Partus. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum.* Acc. *Uraemia. Haemorrhagia cerebri.*

Fall 13.

Nr. 739/1923. H. A. Bremserfrau aus Viipuri, 42 J., X-para. Über die früheren Partus keine Angaben erhältlich. Pat. wird am 1/12 3.10 Uhr nachm. aufgenommen. Seit September ist der ganze Körper angeschwollen gewesen, und zwei Monate lang hat Pat. an Kopfschmerzen gelitten. Am 1/12 fiel sie auf der Strasse hin, so dass sie bewusstlos wurde und einen Krampfanfall bekam. Zuerst in das Kommunalkrankenhaus zu Viipuri gebracht, von wo sie in die Entbindungsanstalt geschickt wird. Sie ist ganz bewusstlos, blassgelblich, von schlechtem Typus. Um 4.30 nachm. Dilatation (Bossi-Fr.). Muttermund zu Anfang derselben beinahe geschlossen. Er wird schnell aufdilatiert, und um 5.15 nachm. erfolgt eine Versio et extractio. Fetus asphyktisch, kommt nach längerer Zeit zu sich. Pat. sieht gleich von Anfang an sehr schlecht aus, Atmung röchelnd. Bei der Aufnahme wenig Harn, Eiweiss über der U-Marke. Am 2/12 Harn reichlich gekommen, Eiweissmenge recht stark abgenommen, Atmung immer mehr röchelnd geworden, Pat. fortwährend bewusstlos und 2.30 nachm. Exitus letalis mit Lungenödemsymptomen. Temp. bei der Aufnahme 36.8° C und am 2/12 38.1° C. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Oedema pulmonum.*

Fall 14.

Nr. 815/1925. E. A. Eisenbahnwärterfrau aus Viipuri, 29 J., Sekundipara. Erster Partus 1921 in der Anstalt (Nr. 546). Damals wegen schwerer Schwangerschaftsnephropathie behandelt; bei der Aufnahme 11 ‰ Eiweiss, das auf 1 ‰ sinkt, aber wieder zu steigen anfängt, Allgemeinzustand sehr schlecht, gelblichblass. Am 13. Tag wird mit heissen Ausspülungen begonnen, welche Wehen hervorrufen, Pat. bekommt während des Partus einen Krampfanfall, wobei die Herztöne aufhören. Toter Fetus 1200 gr, mit der Zange sofort nach den Krämpfen. Während des Partus ist das Eiweiss wieder auf 12 ‰ gestiegen, am folgenden Tage beträgt es nur ½ ‰. Obwohl Pat. nur einen Krampfanfall hat, ist sie dem Exitus ganz nahe und in sehr schlechtem Zustand. Es wird ihr entschieden abgeraten, sich wieder schwängern zu lassen. Hiernach wurde Pat. im Jahre 1922 operiert wegen Cysta dermoidea. Ovario-salpingectomia l. dextr. Resectio ov. sin. Appendicectomia. Wird 4 Jahre später jedoch wieder schwanger. Ganz am Anfang der Schwangerschaft hat Pat. den Leiter der Anstalt aufgesucht, der die Notwendigkeit einer künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft betonte, da Pat. bei ihrer früheren Eklampsie trotz ihres einen Krampfanfalls schon dem Tode nahe gewesen war und einen sehr schlechten Eindruck machte. Pat. willigte jedoch nicht ein, weil sie sich unbedingt ein lebendes Kind wünschte. Gelegentlich ihres Besuches am 19/11 gibt Pat. an, sie habe vor einiger Zeit einen starken Schnupfen gehabt und habe jetzt Eiweiss im Harn (in den früheren Proben keines). Am 7/12 hat das Eiweiss stark zugenommen. Ihr wird geraten, sich in die Anstalt aufnehmen zu lassen, doch wollte sie dies nicht, weil sie fürchtete, das Kind könnte ihr vorzeitig genommen werden. Lag zu Hause. Am 9/12 1 Uhr vorm. bekam Pat. zu Hause einen Krampfanfall und einen zweiten um 1.05 vorm. Sie wird sofort um 1.30 vorm. in die Anstalt gebracht, und da sie sich so sehr ein lebendes Kind gewünscht hatte, wird noch versucht, die Eklampsie durch eine Venaesectio (500 gr Blut) und mittels Chloral und Morphin zu kupieren. Um 7 vorm. trotzdem Krämpfe. Während der Nacht nur einige Kubikzentimeter dunkler Harn abgesondert. Pat. fortwährend bewusstlos und Zustand äusserst schlecht. Da es wegen der schweren Art der Eklampsie aussichtslos erscheint, sie zu kupieren, wird zu einem Partus arte praematurus geschritten. Um 8.30 vorm. Dilatatio cervicis (Bossi, Wichmann). Während derselben Blutung, weshalb der Dilatator um 9.10 vorm. herausgenommen. Bei der da ausgeführten inneren Untersuchung wird gefunden, dass die Placenta ganz abgelöst ist und vorliegt, die Häute werden durchstossen, und es erfolgt schnell eine Versio et extractio. Fetus: lebender Knabe, Gewicht 1050 gr, Länge 31 cm. Der Fetus kam am 9/12 9.11 vorm. zur Welt und starb um 11.20 vorm. Blutung während der dritten Periode und danach 550 gr. Nach dem Partus kommt Pat. einigermassen zu Bewusstsein und redet, keine Krämpfe. Am 9/12 1.20 nachm. Exitus letalis, also etwa 12 Stunden nach der Aufnahme. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Placenta praematura soluta.*

B. *Vom Lande.*

Fall 15.

Nr. 207/1920. R. K. Bauersfrau aus Koivisto, 31 J., VI-para. Vorhergehende Partus in den Jahren 1909, 1912, 1914, 1916 und 1917. (Dreimal im 3. Monat abortiert.) Von den Kindern 2 am Leben. Früher ohne Assistenz niedergekommen. Hat mehrere Jahre ein Nierenleiden gehabt. Während der Schwangerschaft auch nierenleidend gewesen. Kommt am 9/4 3.20 Uhr vorm. in die Anstalt. Kurz vorher eine Art Krampfanfall, während dessen Pat. zum grössten Teil bei Bewusstsein gewesen sein will. Bei der Aufnahme sehr viel Eiweiss im Harn, nach Esbach über der U-Marke. Am 10/4 Eiweiss 10 ‰. Harn im Tage 650 gr, Befinden besser. Am 11/4 Eiweiss 6.5 ‰, Harnmenge 700 gr. Kommt spontan recht leicht um 6.15 nachm. nieder. Am 12/4 7.30 nachm. fangen Kopf und Hände an, krampfartig zu zucken. Doch ist Pat. bei Bewusstsein. Dies dauert mehrere Minuten, bis ein den ganzen Körper umfassender Krampf eintritt, der unausgesetzt 25 Minuten dauert. Zuweilen Zuckungen nur im Gesicht und den Händen, zuweilen im ganzen Körper. Während des Krampfes gerät Pat. in einen ganz agonalen Zustand. Reagiert nicht im geringsten, während eine Venaesectio (600 gr) gemacht wird. Es treten lange Atempausen ein. Diese Apnoezustände dauern dann die ganze folgende Nacht an. Am 13/4 Harnmenge 1100 gr, Eiweiss ½ ‰; Pat. wird allmählich besser und fängt an zu sprechen. In der rechten Lunge Rasseln. Am 14/4 Eiweiss ½ ‰, in der rechten Lunge wird eine Pneumonie konstatiert. Am 15, 16 und 17/4 verschlechtert sich der Zustand nach und nach, das Sensorium bleibt fortwährend unklar. Pat. versucht aus dem Bett zu kommen, lässt den Harn unter sich abgehen usw. Am 15/4 Temp. 39° C, an den folgenden niedriger, am 18/4 36 und 37.8° C. Am 18/4 11.45 nachm. Exitus letalis, also 10 Tage nach der Aufnahme. Kind: lebendes Mädchen, Gewicht 2200 gr, Länge 46 cm, Kopfumfang 31 ½ cm. Das Kind bekommt ein Scleroedema neonatorum und stirbt am 13/4 4.45 nachm. Klinische Diagnose: *Nephritis chronica. Eclampsia gravidarum. Pneumonia l. dextr. Uraemia?*

Fall 16.

Nr. 165/1921. S. P. Einliegerfrau aus Antrea, 31 J., III-para. Frühere Partus 1913 und 1918. Ist natürlich niedergekommen, beidemal viel Eiweiss im Harn. Während der Schwangerschaft im letzten Monat angeschwollen gewesen und schlecht gesehen, weshalb zum Augenarzt gewollt. Kommt am 12/3 3 Uhr nachm. in die Anstalt. Hat vorher um 5 vorm. einen Krampfanfall gehabt, danach noch zu Hause 5 Anfälle und auf der Reise nach Viipuri im Zuge 2 Anfälle. Der Arzt hat zu Hause Narkotika gegeben. Pat. ist vom Morgen an seit dem ersten Krampfanfall ganz bewusstlos gewesen. Bekommt nach der Aufnahme einen sehr schweren Anfall. In leichter Chloroformnarkose wird um 5 nachm. eine Venaesectio gemacht. Gerade zu Anfang derselben ein sehr schwerer und lang andauernder Krampfanfall. Blut wird 500 gr entnommen. Zustand der Pat. sehr

schlecht. Da die Herztöne des Fetus noch hörbar, obwohl unregelmässig und langsam sind, wird beschlossen, einen Versuch zur Rettung der Fetus durch Einführen eines Wichmann'schen Dilatators zu machen. Der Muttermund öffnet sich leicht. Während der Dilatation bekommt Pat. den dritten Krampfanfall in der Anstalt, worauf unmittelbar um 5.55 nachm., also vor der Entbindung, 2 Stunden 55 Minuten nach der Aufnahme der Exitus letalis erfolgt. Harn während des Aufenthalts in der Anstalt etwa 50 gr. Bei der nach dem Exitus vorgenommenen Touchierung ist der Muttermund 8 cm geöffnet, seine Ränder sind glatt und intakt. Blutung in der Anstalt 350 gr. Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Retinitis albuminurica.*

Fall 17.

Nr. 711/1927. M. M. Arbeiterfrau aus Tainionkoski, 30 J., VI-para. Frühere Partus 1916, 1917, 1920, 1923 und 1925. Ist herz- und nierenleidend gewesen. 1926 Abortus arte provocatus im Distriktskrankenhaus wegen Herzinsuffizienz. 1916 Zerstückelung des Fetus. Früher nicht in der Anstalt gewesen. Während der Schwangerschaft »Nierenkrankheit» gehabt. Vor drei Wochen hat Pat. Sehstörungen bekommen und ist in den letzten Tagen schon fast blind gewesen. Kommt am 10/8 7.15 Uhr nachm. in die Anstalt. Bei der Aufnahme sehr gelb, blass, aufgedunsen, sieht fast nicht, sonst ruhig, klagt nicht über Kopfschmerzen, keine Blutung. Am 11/8 10 nachm. Blutdruck über 250 mmHg, Pat. unruhig. Bekommt um 10.30 nachm. einen Krampfanfall. Es wird eine Venaesectio gemacht, 700 gr Blut. Um 11.30 nachm. wird in Narkose der Muttermund zuerst dilatiert (Hegar, Bossi). Um 12.23 wird der Dilatator entfernt und am Fuss ein 900 gr wiegender Fetus gefasst und tot herausgezogen. Nach dem Partus Puls klein und ungleichmässig. Trotz Stimulantien kollabiert Pat. mehrmals, erholt sich dann wieder. Sensorium benommen, über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, keine eigentlichen Krämpfe mehr nach dem Partus. Der Blutdruck bleibt jedoch recht hoch: am 13/8 235 mmHg, am 15/8 216 mmHg, am 16/8 185 mmHg und am 18/8 170 mmHg. Eiweiss bei der Aufnahme 2 ½‰, Maximum am 12/8 3‰, dann auf ½‰ sinkend. Harnmenge in den letzten Tagen etwas über 1 ½ Liter, in den ersten Tagen 425 gr. In dem Masse, wie Pat. etwas klarer wird, fängt sie an unruhig zu werden und sieht die ganze Zeit recht schlecht und blass aus. Zuweilen ist sie soweit bei Bewusstsein, dass sie sich ihres Namens erinnert und ihre Angehörigen erwähnt, wobei sie die Fragen leise beantwortet. Zeitweise sehr unruhig, singt vor sich hin und plaudert unzusammenhängend. Am 18/8 wird Pat. sehr unruhig, schreit und singt und beruhigt sich erst nach Hyoscin. Am 20/8 liegt sie stumpf und still da, die Atmung wird schwer, Sensorium ganz verworren. Im Harn noch Eiweissopaleszenz. Am 22/8 Exitus letalis um 4 30 Uhr nachm., also 12 Tage nach der Aufnahme. Temp. während der ganzen Zeit niedrig, ausser einer Erhöhung auf 39° C unmittelbar vor dem Exitus. Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Nephritis chronica. Vitium cordis. Retinitis albuminurica. Uraemia.*

Gruppe III.

A. *Aus der Stadt.*

Fall 18.

Nr. 86/1924. E. O. Anstreicherfrau aus Viipuri, 24 J., Primipara. Wird am 10/2 10.20 Uhr nachm. aufgenommen. Hat zuhause 5 Krampfanfälle gehabt. Eine Woche früher hat sie eine starke Blutung gehabt, zuweilen geschwollene Beine, Harn nicht untersucht. Nach der Aufnahme 4 Krampfanfälle. Muttermund für einen Finger geöffnet, Rand der Placenta vorliegend, Blutung ziemlich reichlich. Herztöne des Fetus hörbar. Pat. wird zwecks Kaiserschnitt in das Kommunalkrankenhaus überführt, da sich der Leiter der Entbindungsanstalt auf Reisen befindet. Temp. 36.5° C, Puls 114/Min. Im Kommunalkrankenhaus am 11/2 Sectio caesarea. Fetus ein ausgewachsener Knabe, tot. Am 12/2 4 Uhr vorm. Exitus letalis im Kommunalkrankenhaus. Temperatur 39.4, 38.5, 38.7° C. Klinische Diagnose: *Placenta praevia. Eclampsia.*

Fall 19.

Nr. 190/1919. M. K. Kutscherswitwe aus Viipuri, 25 J., Sekundipara. Erster Partus 1916, damals nicht in der Anstalt gewesen. Während der Schwangerschaft hat Pat. Kopfschmerzen und Schmerzen unter der Brust gehabt. Kommt am 16/6 11.05 Uhr nachm. in die Anstalt. Am 17/6 während einer Stunde sechs Krampfanfälle, der erste um 1.50 vorm.; Kopf auf dem Beckenboden, Positio O. P. Forceps um 3 Uhr vorm. Fetus: ein lebendes Mädchen, Gewicht 3310 gr, Länge 50 cm, Kopfumfang 35 cm. Um 3.20 vorm. Venaesectio (500 gr Blut). Nach dem Partus noch recht häufig Krämpfe, so dass bis Mitternacht 11 Anfälle zu zählen sind, die trotz häufig gegebenem Chloral und Morphin nicht aufgehört haben. Pat bekommt alsdann Hyoscin, wonach keine Krämpfe mehr. Eiweiss bei der Zange 12‰. Am 18/6 ziemlich eiweissfrei. Der Harn wird klar, und es kommen am Morgen des 18/6 schon 800 gr. Im Bereich der ganzen linken Lunge bildet sich eine Dämpfung aus, und es tritt starke Dyspnoe ein. Um 9.55 vorm. Exitus letalis. Temp. am 17/6 37.4 und 39.8° C, am 18/6 38° C. Klinische Diagnose: *Eclampsia parturientium. Pneumonia crouposa.*

B. *Vom Lande.*

Fall 20.

Nr. 486/1923. T. N. Handelsgehilfin aus Uskila, 24 J., unverheiratet, Primipara. Während der Schwangerschaft an Herz- und Nierenkrankheit gelitten. Wird am 26/7 4 Uhr vorm. in die Anstalt aufgenommen. Im Harn Eiweiss bis zur U-Marke. Am 26/7 6.30 vorm. bekommt Pat. einen Krampfanfall, wonach sie bald wieder klar wird. Nach dem Krampfanfall sind die Herztöne nicht mehr zu hören. Krämpfe noch um 7.15 vorm., 8.48 vorm., 10.35 vorm. und 3.50 nachm. Um 12.25 nachm. Muttermund 6 cm geöffnet, wird auf 8 cm dilatiert und Zange angesetzt. Grosse Ruptur,

Blutung 800 gr. Pat. sieht nach der Zange schwach und etwas verworren aus. Trotz Stimulantien wird der Puls immer schwächer, und Pat. stirbt um 10.15 nachm. Fall während des Urlaubs des Leiters. Klinische Diagnose: *Eclampsia parturientium.*

Fall 21.

Nr. 520/1923. L. P. Frau eines Geschäftsmanns aus Säiniö, 25 J., Primipara. Während der zwei letzten Wochen Beine geschwollen. Am 13/8 morgens plötzlich heftige Kopfschmerzen, darum im Bett geblieben. Kopfschmerzen während des ganzen Tages und immer zunehmend, bis Pat. um 7 Uhr nachm. zu Hause einen Krampfanfall und danach noch 3 Anfälle bekam. Kommt am 13/8 9.30 nachm. in die Anstalt. Eiweiss über der U-Marke. Partus nicht begonnen. Um 11.45 nachm. Venaesectio (650 gr Blut). Danach 3 Krampfanfälle. Da der Leiter der Anstalt auf Urlaub ist, wird Pat. zwecks Kaiserschnitt in das Distriktskrankenhaus überführt. Hier Sectio caesarea ausgeführt. Kind scheintot, kommt zu sich, stirbt aber an demselben Tage. Gewicht 2100 gr, Länge 48 cm. Diagnose des Distriktskrankenhauses: *Eclampsia gravidarum. Pneumonia bilateralis. Pleuritis l. sin.* Liegt im Distriktskrankenhaus in hohem Fieber. Am 22/8 eiweissfrei, danach kein Eiweiss mehr. Am 7/9 aus dem Distriktskrankenhaus in das Kommunalkrankenhaus geschafft, wo Exitus an demselben Tage, also 25 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt. Diagnose: *Gangraena pulmonis l. sin.*

Fall 22.

Nr. 1027/1928. K. L. Bauerntochter aus Kiuruvesi, 27 J., unverheiratet, Primipara. Während der Schwangerschaft gesund gewesen, kommt am 17/11 3.30 vorm. in die Anstalt. Eiweiss 6½ ‰. Bei der Aufnahme klagt Pat über etwas Kopfschmerzen, sonst ruhig, Blutdruck annähernd 200 mm-Hg. Um 5.30 vorm. ein eklamptischer Anfall. Muttermund für eine Fingerspitze offen, Zervikalkanal fast ganz erhalten. Ein Wichmann'scher Dilatator wird um 6.45 vorm. eingeführt und um 8.30 vorm. herausgenommen. Pat. hat bisher im ganzen 6 Krampfanfälle bekommen. Die Anfälle haben sich mit Pausen von 30—40 Minuten wiederholt, und Pat. ist bewusstlos gewesen. Nach der Dilatation wird eine Versio et extractio gemacht. Kind: ein lebendes Mädchen, Gewicht 2050 gr, Länge 45 cm, Kopfumfang 32 cm. Sofort nach dem Partus bekommt Pat. noch einen siebenten starken Krampfanfall. Sie ist weiterhin bewusstlos, kein Krampf mehr, Puls zeitweise schlecht, wird stimuliert. Um 11.30 vorm. beginnt Pat. schlecht zu atmen, und um 12.45 nachm. erfolgt der Exitus letalis, also 9 Stunden nach der Aufnahme. Temp. 36.9° C. Blutung 650 gr. Das Kind kam gesund aus der Anstalt. Der Fall traf ein, während der Leiter der Anstalt auf Reisen war. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Oedema pulmonum.*

Von den zu Gruppe I gehörenden Fällen waren 8 Primiparen (die einen recht jung, die anderen bemerkenswert alt) und nur 1

eine Multipara. Sie sind im allgemeinen früher gesund gewesen. Vom Lande sind in dieser Gruppe alle ausser zweien. Sie sind weite Strecken, unter den schwierigsten Verhältnissen in die Anstalt gekommen und haben sowohl zu Hause als auch auf der Reise zur Anstalt zahlreiche und lang andauernde Krampfanfälle gehabt (die beiden Städterinnen hatten ebenfalls zu Hause langwierige Anfälle). Bei der Aufnahme in die Anstalt waren die Patientinnen, trotzdem sie nach dem ersten Krampfanfall gewöhnlich schnell zu sich kamen, schon tief bewusstlos mit röchelnder Atmung, Lungenödem, zuweilen schon ganz ohne Krämpfe im allerletzten Stadium der Krankheit. Von diesen können natürlich einige eine schlechte Konstitution gehabt haben, wie möglicherweise die Fälle Nr. 2 und 4, bei denen beiden Haemorrhagia cerebri diagnostiziert wurde (Diagnose nur klinisch, daher unsicher), und der andere hatte überdies eine Retinitis. Derartige Fälle hätten vielleicht sogar unter besseren Umständen zum Exitus führen können. Es ist jedoch möglich, dass z. B. die Haemorrhagia cerebri infolge der langwierigen Krampfanfälle auch in einem verhältnismässig guten Organismus entstehen konnte, ohne dass die Konstitution spezielle Schwächemomente aufweisen müsste. Wenn die Blutung in einem solchen Fall nicht zu stark ist und nicht zu schwere Störungen verursacht, kann der Fall sogar am Leben bleiben. Auch bei uns sind ein paar derartige Fälle vorgekommen, von denen der eine, der folgt, so schwer war, dass er eine dauernde Hemiplegie hinterliess.

Nr. 156/1925 war eine 21 jährige Primipara, die zu Hause 5 Krampfanfälle gehabt hatte. Bei der Aufnahme war Pat. bewusstlos. Das Eiweiss betrug 7 ‰. Dilatatio. Forceps. Pat. bekommt in der Anstalt sowohl vor als nach dem Partus Krämpfe. Kind lebend, Gewicht 2650 gr. Am Tage nach dem Partus Eiweissmenge 2 ‰ und am vierten Tage ¼ ‰. Sogar am sechsten Tage ist Pat. noch nicht ganz klar. Als sie allmählich zu sich kommt, ist sie immer noch vollständig einseitig gelähmt, wie es auch schon bei der Bewusstlosigkeit zu sein schien. Das linke Bein und der linke Arm sind ganz gelähmt und der Mund verzogen. In diesem Zustand wird Pat. nach 10 Tagen nach Hause entlassen, da sie die nötige fortgesetzte Behandlung der Hemiplegie nicht in einem anderen Krankenhaus fortsetzen will. Klinische Diagnose: *Eclampsia gravidarum. Haemorrhagia cerebri. Hemiplegia.*

Von den Fällen der Gruppe I scheinen die meisten solche zu sein, die gewiss hätten gerettet werden können, wenn sie bei Zeiten

in sachgemässe Behandlung gekommen wären. Mancherorts dürften denn auch solche Fälle, wie sie in dieser Gruppe auftreten, relativ seltene Erscheinungen sein. Alle Patientinnen dieser Gruppe haben schon vor der Aufnahme in die Anstalt zahlreiche Krampfanfälle gehabt, ausser einer (Nr. 6), die nur vier Anfälle gehabt hat. Der erste Anfall trat jedoch auch bei dieser Patientin mehr als 12 Stunden vor der Aufnahme auf. Als sie bei strenger Winterkälte im offenen Schlitten etwa 80 km weit ohne irgendwelche bessere Hüllen in die Anstalt geschafft wurde, bekam sie ausserdem noch eine Pneumonie. Auch dieser Fall ist meiner Ansicht nach zu Gruppe I zu rechnen. Die Fälle dieser Gruppe hatten alle 12 Stunden oder mehr vor der Aufnahme Krämpfe, ausser einem, der ohne Behandlung 9 Stunden Krämpfe gehabt, aber auch da schon 20 Anfälle überstanden hatte. Zu ⅓ hatten die Fälle dieser Gruppe schon 24 Stunden oder mehr vorher Krämpfe gehabt. Einer von diesen war nach zahlreichen Krampfanfällen bereits in einem solchen Stadium der Krankheit, dass er während des Aufenthalts in der Anstalt (68 ½ Stunden) keinerlei Krämpfe mehr bekam, obgleich gar keine Narkotika gegeben wurden (Nr. 9).

Die zu Gruppe II gehörenden Fälle hinwieder sind, mit einer Ausnahme, Mehrgebärende. Sie haben früher regelmässig eine Nierenschädigung während der vorhergehenden Schwangerschaften gehabt. Nur in einem Fall liegen hierüber keine Angaben vor. Zwei der Fälle hatten früher schon mehrere Jahre ein Nierenleiden (bei einem wurde deshalb ein Abortus provocatus gemacht). Zwei hatten bei dem vorhergehenden Partus eine Nephropathie und zwei eine Eklampsie. Die zu dieser Gruppe Gehörenden haben im allgemeinen nur spärliche Krämpfe gehabt, und das Koma ist im allgemeinen von Anfang an tief gewesen. Die einzige Primipara der Gruppe hat mehrere Krampfanfälle gehabt (Haemorrhagia cerebri).

Gruppe III umfasst nur 5 Fälle. Von diesen sind 4 in Abwesenheit des Leiters der Anstalt vorgekommen. Auch in dieser Gruppe findet sich eine Reichlichkeit an Primiparen: vier Primiparen und nur eine Multipara, wie in Gruppe I.

Der Typus der zu Gruppe I gehörenden Patientinnen könnte folgendermassen charakterisiert werden. Sie sind vorzugsweise Primiparen, die früher gesund waren und in bezug auf die Erkrankung einen akuten Typus vertraten. Nach den Krampfanfällen kom-

men sie schnell zum Bewusstsein, aber wenn die Krämpfe weiter andauern, und bei Mangel an Behandlung fallen sie schliesslich in tiefe Bewusstlosigkeit mit röchelnder Atmung und Lungenödem. Erst dann wird die Patientin in die Anstalt eingeliefert, dazu mit den ungünstigen Wirkungen, die möglicherweise die Reise hervorgebracht hat. Es versteht sich von selbst, dass gerade die weither gekommenen, durch die unbequemen Verkehrsverhältnisse mitgenommenen ländlichen Patientinnen in unserer Gegend diese Gruppe anfüllen (in Grossstädten könnten auch Vorstadtbezirke vorhanden sein, die ein bedeutendes Kontingent zu dieser Gruppe stellen würden).

Der Typus der zu Gruppe II Gehörenden andererseits wäre: vorzugsweise Multiparen von chronischem Typus, die schon bei den vorhergehenden Schwangerschaften meistens eine Gestose in der einen oder anderen Form gehabt haben. Bei diesen kommen nur einige wenige Krampfanfälle vor, und gewöhnlich gerät die Patientin gleich bei den ersten Krämpfen in tiefes Koma. Obwohl die gewöhnlich aufgetretene Oligurie zuweilen behoben wird und die Harnmenge zuzunehmen beginnt, geht der Fall doch oft nicht gut aus, sondern die Patientin stirbt.

Die zu dieser Gruppe Gehörenden scheinen eine Neigung zu Hirnblutungen zu haben. Die Diagnose Hirnblutung ist jedoch ohne Obduktion recht unsicher, weil man sich denken könnte, dass auch bloss bei Eklampsie einseitige Krämpfe, Lähmungen, choreatische und ataktische Bewegungen, tetanische Krämpfe usw. entstehen, wie diese Symptome bei akuter eklamptischer Urämie in Erscheinung treten, ohne dass es sich um eine Hirnblutung zu handeln brauchte. Es ist vielleicht sogar wahrscheinlich, dass in einigen unserer Fälle in dieser Hinsicht eine Fehldiagnose vorliegen kann.

Jedenfalls nimmt die Krankheit bei diesen Patientinnen gewissermassen einen atypischen Verlauf, sie bekommen entweder Krämpfe der wechselndsten Form, auf die Chloral und Morphin nicht ordentlich wirken, obwohl das Eiweiss bedeutend abnehmen oder ganz verschwinden und Harn allmählich reichlich abgeschieden werden kann (z. B. Nr. 10). Dabei können die Patientinnen Lähmungen bekommen oder sie bleiben ganz krampffrei. Fälle wie die zu Gruppe II gerechneten kommen natür-

licherweise ebenso wohl unter den Städterinnen als den Landbewohnerinnen vor.

Unter den zu Gruppe III gehörenden Fällen lässt sich naturgemäss kein spezieller Typus unterscheiden. Aus leicht begreiflichen Gründen kommen auch in dieser Gruppe mehr Primiparen vor (Primipareneklampsien zahlreicher, bei den Primiparen leichter Läsionen während des Partus).

Die Anzahl der Krampfanfälle scheint also allgemein genommen nicht von so entscheidender Bedeutung für die Stellung der Prognose zu sein, als es nach den Statistiken beim ersten Blick den Eindruck macht. Ein solches Trugbild wird dadurch hervorgerufen, dass sich unter den Eklampsien im allgemeinen viel mehr Primiparen finden. Unter den Multiparen begegnet man umgekehrt oft solchen Fällen, in denen Patientinnen mit krankhafter Minderwertigkeit nur ein paar Anfälle bekommen und dabei tiefem Koma und dem Exitus anheimfallen. Dies wird z. B. auch durch das Ergebnis von Leidenius bestätigt: »Was die Mehrgebärenden betrifft, kann man nicht denselben Zusammenhang zwischen der Anzahl der Krämpfe und der Schwere der Krankheit bemerken.» Von unseren Multipareneklampsien hatten die geheilt entlassenen im Mittel 1 Krampfanfall mehr als die gestorbenen. *Ein je besseres Material hinsichtlich frühzeitiger Behandlung wir bekommen* (Gruppe I möglichst klein) *und in je erfahreneren Händen die Therapie liegen wird* (Gruppe III möglichst klein), *um so weniger Bedeutung wird die Anzahl der Krämpfe für die Prognosestellung haben und um so kleiner wird die Mortalität der Primiparen im Verhältnis zu der der Multiparen sein.* Wenn die Patientinnen beizeiten in Behandlung kommen, *wird der Verlauf der Krankheit wahrscheinlich nicht hauptsächlich durch die Malignität der Nierengestose, sondern vielmehr durch die mögliche individuelle Minderwertigkeit des Falles selbst bestimmt.*

Welche Aussichten hätten wir in unseren Fällen gehabt, die Prognose zu verbessern? In Gruppe I sind die Fälle zum grossen Teil solche, die die Eklampsie wahrscheinlich lebend hätten überstehen können, wenn die Patientinnen rechtzeitig in Behandlung gekommen wären. Der Umfang dieser Gruppe ist, wie mich dünkt, überhaupt für den Grad der Mortalität und auch für das Verhältnis der Todesfälle unter den Primi- und Multiparen von

entscheidender Bedeutung. In diesem Licht wird der zunächst überraschend erscheinende hohe Prozentsatz der Primiparen unter den Landbewohnerinnen (S. 117) leicht begreiflich. Dadurch erhält auch der eigenartige Umstand seine volle Erklärung, dass für die gleiche Klinik in verschiedenen Zeiträumen ein so sehr verschiedenes Verhältnis der Primi- und Multiparenmortalität besteht. Aus dem grossen Material aus Helsinki bekommen wir z. B. folgende schöne Reihe:

	Mortalität der Primiparen	Mortalität der Multiparen
Eskelin 1853—1896	20.69 %	14.71 %
Olin 1897—1911	16.3 %	22.6 %
Leidenius 1911—1924	9.5 %	22.6 %
Wichmann 1925—1928	9.2 %	20.6 %

Mit dem Besserwerden des Patientenmaterials (die Patientinnen sind in den späteren Jahren früher in Behandlung gekommen) hat die Primiparenmortalität, die noch in Eskelin's Material höher als die Sterblichkeit der Multiparen war, immer mehr abgenommen, obwohl zugleich das Primipareneklampsieprozent der Anstalt, mit dem Multipareneklampsieprozent verglichen, gleichmässig gesunken ist; bei Eskelin waren nämlich Primipareneklampsien 77.33 %, bei Olin 73.5 %, bei Leidenius 72.1 % und bei Wichmann 69.4 %. Meiner Ansicht nach ist anzunehmen, dass die Mortalität der Primiparen in Helsinki relativ noch viel niedriger als die der Multiparen wäre, wenn man die Landbewohnerinnen der Anstalt zu Helsinki abrechnete, von denen auch weiterhin manche zu spät in Behandlung kommen dürften, wodurch verursacht wird, dass von den Primiparen, die unter den Eklampsien viel stärker vertreten sind, immerhin so viele sterben. Wie wir sahen, *war in unserer Anstalt* (S. 117) *die Sterblichkeit der Multiparen unter den Städterinnen 5 mal grösser als die der Primiparen*, während die Sterblichkeit der Multiparen unter den Landbewohnerinnen etwas niedriger als die der Primiparen war. *Wenn eine Multipara eine Eklampsie bekommt, ist die Todesgefahr im Vergleich zu der der Primiparen noch bedeutend grösser, als die Statistiken im allgemeinen erkennen lassen.* Kommen die Eklampsiefälle sofort nach Ausbruch der Eklampsie in Behandlung, so kann man auf die Primiparenmortalität durch geeignete

Therapie in wesentlich höherem Grade günstig einwirken als auf die Multiparenmortalität.

Das Bestreben muss darauf gerichtet werden, die Gruppe I möglichst einzuschränken. Unter unseren Eklampsiefällen hätte die Gesamtmortalität gewiss noch mehr als heute vermindert werden können, wenn die Patientinnen beizeiten in Behandlung gekommen wären. Da die Patientinnen jedoch in diesem Stadium in Behandlung kamen, hätte meines Erachtens die Prognose in der Gruppe I auf keine Weise verbessert werden können. Eine Verbesserung der Prognose hätte beim gegenwärtigen Stand vielleicht für die Fälle der kleinen Gruppe III in Frage kommen können, in der eine andere Therapie möglicherweise in einigen Fällen verbessernd auf die Prognose eingewirkt hätte. Von den fünf Fällen dieser Gruppe sind vier Primiparen. Ich möchte jedoch glauben, dass man sich eine solche Möglichkeit auch in dieser Gruppe eigentlich nur in ein paar Fällen (20 und vielleicht 22) hätte denken können, welche beide Primiparen sind und bei denen beiden die Eklampsie während des Aufenthalts in der Anstalt ausgebrochen ist. Keine besondere konstitutionelle Schwäche war in diesen Fällen zu beobachten, und die zerebralen Symptome waren auch nicht besonders schwer (beide hatten normale Temperatur).

Die Gruppe II umfasst dagegen meines Erachtens nur solche Fälle, die durch keine Therapie hätten gerettet werden können, sobald sie das Eklampsiestadium erreicht hatten. Diese Gruppe gibt, wie mir scheint, ungefähr den Betrag an, der auf alle Fälle im voraus zum Exitus verurteilt war (es ist jedoch anzunehmen, dass an verschiedenen Orten auch in dieser Gruppe Verschiedenheiten bestehen, die von örtlichen Verhältnissen und zwar sowohl endogen als exogen wirkenden bedingt sind). Für die Fälle, die, wenn sie das Eklampsiestadium erreichen, in diese Gruppe geraten würden, ist es die Hauptsache, sie womöglich durch alle zu Gebote stehenden Mittel auf dem Nephropathie-Eklampsismus-Stadium zu halten. Wie schwer dies aber ist, wird meines Erachtens dadurch bewiesen, dass von den Fällen dieser Gruppe genau die Hälfte erst zur Eklampsie ausgebrochen ist, als sich die Patientinnen schon in Anstaltsbehandlung befanden, und z. B. die Fälle Nr. 12 und 14 sind schon während der Schwangerschaft behandelt worden. *Es ist ausserdem sehr möglich, dass eine auf die Spitze getriebene Prophylaxe bezüg-*

lich der Eklampsie ihrerseits die Eklampsismusmortalität erhöht. Darauf deuten meiner Ansicht nach die Eklampsismusresultate Wichmann's aus den letzten Jahren.

Es ist bekannt, dass die Therapie in schweren Fällen von Urämie resultatlos ist. Volhard äussert gelegentlich der echten Urämie: »Wenn sich das Schicksal einer insuffizienten Niere erfüllt hat und der Nierenrest nicht mehr genügt, kann keine ärztliche Kunst die tödliche Urämie aufhalten, solange es nicht gelingt, neue Nieren einzupflanzen.» In dieser Weise ist meines Erachtens auch der grösste Teil der Fälle aufzufassen, die im Eklampsiestadium in Gruppe II geraten. In betreff dieser könnte man sich folgendes denken: Die zu dieser Gruppe gehörenden Individuen, die eine sei es konstitutionelle oder akquirierte Minderwertigkeit speziell des Blutkreislaufapparates und der Nieren haben, werden durch den Einfluss der Schwangerschaft einer zu grossen Belastung ausgesetzt. Von diesen Fällen sind die meisten solche, die schon bei der vorhergehenden Schwangerschaft an Nierengestose in einer oder der anderen Form gelitten haben, und ihr Organismus ist dermassen geschwächt, dass bei Wiederholung der Schwangerschaft alle ihre Ressourcen verbraucht werden.

Man kann also keineswegs z. B. dem Standpunkt Stroganoff's beistimmen, dass wir die Möglichkeit besässen, eine absolute Heilbarkeit der Eklampsie zu erreichen und mithin das Mortalitätsprozent der Eklampsie auf Null herabzubringen. Nur bezüglich der Mortalität der Primiparen, die ihre Schwangerschaft gesund antreten, und der Multiparen, die ihre früheren Schwangerschaften gesund überstanden haben, ist es denkbar, sie recht bedeutend, wenn auch natürlich nicht auf Null zu reduzieren.

Wenn die Fälle der Gruppen I und III beizeiten in Behandlung gekommen wären und möglichst sachgemässe Behandlung erhalten hätten, hätte die Mortalität in denselben erheblich verbessert werden können. In Gruppe II wäre es vielleicht eine kleine Möglichkeit gewesen, einen oder den anderen Fall durch weit getriebene prophylaktische Behandlung noch bei dem Eklampsismus aufzuhalten und vielleicht zu retten. Höchstens auf die Hälfte hätte die Gesamtmortalität meiner Auffassung nach unter den denkbar günstigsten Verhältnissen vermindert werden können.

Gruppe II stellt das Kontingent (besonders chronische Multiparenfälle) dar, das jedenfalls nach Erreichung des Eklampsiestadiums zum Tode verurteilt ist, und *das Augenmerk ist darauf zu richten, dass die Individuen dieser Gruppe womöglich schon beizeiten entweder vor der Schwangerschaft erkannt oder zu Beginn derselben diagnostiziert werden könnten, um die drohende Gefahr durch Unterbrechung der Schwangerschaft in ihrem Anfang zu vermeiden.* Der hauptsächliche Teil dieser Gruppe scheint unter den Multiparen zu finden zu sein, die schon bei dem vorhergehenden Partus eine schwerere Nierenschädigung gehabt haben. Ich halte es nicht für ganz unmöglich, dass man hierzu gelangen kann, wenn man nur alle zu Gebote stehenden Hilfsmittel anwendet und entwickelt. Vielleicht können sich in dieser Hinsicht schon die Nierenfunktionsversuche im ersten Stadium der Schwangerschaft als nützlich erweisen, wie auch die genaue Verfolgung des Blutdrucks und des Augenhintergrunds. Natürlicherweise wird eine grosse klinische Erfahrung hierbei für die Beurteilung der Fälle von unermesslichem Nutzen sein, wenn dieser Seite der Sache nur genügende Beachtung geschenkt wird. Diese Untersuchung wäre nur systematisch auszubilden, und in dieser Hinsicht haben die Obstetriker gewiss viel von den Internisten zu lernen.

7. Schicksal der Kinder.

Während der Jahre 1918—1928 wurden in der städtischen Entbindungsanstalt zu Viipuri geboren:

Knaben			Mädchen			Zusammen		
Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren	
	Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%
4408	223	5.1	4122	182	4.4	8530	405	4.7

Von den geborenen Kindern waren also Knaben 51.7 % und Mädchen 48.3 %. Von den totgeborenen Kindern waren 55 % Knaben und 45 % Mädchen.

In den Nierengestosefällen wurden geboren:

	Knaben			Mädchen			Zusammen		
	Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren	
		Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%
Albuminuriefälle ..	1008	73	7.2	937	49	5.2	1945	122	6.3
Nephropathiefälle ..	318	26	8.2	294	26	8.8	612	52	8.5
Eklampsismusfälle..	56	6	10.7	61	7	11.5	117	13	11.1
Eklampsiefälle	88	18	20.5	66	14	21.2	154	32	20.8
Summe	1470	123	8.4	1358	96	7.1	2828	219	7.7

In allen Nierengestosefällen wurden Knaben 52 % und Mädchen 48 % geboren. Von den totgeborenen Nierengestosekindern waren 56 % Knaben und 44 % Mädchen.

In den gesunden (nierengestosefreien) Fällen wurden geboren:

Knaben			Mädchen			Zusammen		
Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren		Alle Geborenen	davon totgeboren	
	Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%
2938	100	3.4	2764	86	3.1	5702	186	3.3

In den gesunden (nierengestosefreien) Fällen wurden 51.5 % Knaben und 48.5 % Mädchen geboren. Totgeboren waren in den gesunden Fällen 53.8 % Knaben und 46.2 % Mädchen.

Das Verhältnis der geborenen Knaben und Mädchen bleibt also, wie man sagen kann, in den Nierengestose- wie den gesunden Fällen das gleiche.

Die Zahl der Totgeborenen hängt in einigem Masse von der Reichlichkeit der Nierengestosefälle ab.

Wie sich das Verhältnis der Knaben und Mädchen in den Nierengestosefällen auf die am Leben gebliebenen und die gestorbenen Kinder in den folgenden verschiedenen Gruppen verteilt, geht aus den untenstehenden Tabellen hervor.

Die Kinder der Nierengestosefälle:

	Am Leben gebliebene Kinder						Gesamtmortalität der Kinder					
	Knaben		Mädchen		Zusammen		Knaben		Mädchen		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Albuminurie	897	89.0	863	92.1	1760	90.5	111	11.0	74	7.9	185	9.5
Nephropathie	274	86.2	257	87.4	531	86.8	44	13.8	37	12.6	81	13.2
Eklampsismus	47	83.9	46	75.4	93	79.5	9	16.1	15	24.6	24	20.5
Eklampsie	57	64.8	44	66.7	101	65.6	31	35.2	22	33.3	53	34.4
Alle Nierengestosen	1275	86.7	1210	89.2	2485	87.9	195	13.3	148	10.9	343	12.1

	Vor der Aufnahme gestorben						Vor der Geburt in der Anstalt gestorben					
	Knaben		Mädchen		Zusammen		Knaben		Mädchen		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Albuminurie	52	5.2	37	4.0	89	4.6	21	2.1	12	1.3	33	1.7
Nephropathie	18	5.7	23	7.8	41	6.7	8	2.5	3	1.0	11	1.8
Eklampsismus	2	3.6	3	4.9	5	4.3	4	7.1	4	6.6	8	6.8
Eklampsie	11	12.5	9	13.6	20	13.0	7	8.0	5	7.6	12	7.8
Alle Nierengestosen	83	5.6	72	5.3	155	5.5	40	2.7	24	1.8	64	2.3

	Sofort nach der Geburt gestorben						Später in der Anstalt gestorben					
	Knaben		Mädchen		Zusammen		Knaben		Mädchen		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Albuminurie	7	0.7	4	0.4	11	0.6	31	3.1	21	2.2	52	2.7
Nephropathie	3	0.9	1	0.3	4	0.7	15	4.7	10	3.4	25	4.1
Eklampsismus	—	—	—	—	—	—	3	5.4	8	13.1	11	9.4
Eklampsie	2	2.3	1	1.5	3	2.0	11	12.5	7	10.6	18	11.7
Alle Nierengestosen	12	0.8	6	0.4	18	0.6	60	4.1	46	3.4	106	3.8

Prinzing kommt auf Grund seines grossen Materials von Fehlgeburten zu dem Resultat, dass sich unter diesen noch beträchtlich mehr Knaben finden als im allgemeinen unter den Totgeborenen, so dass also während des intrauterinen Lebens viel mehr Knaben als Mädchen sterben. Lenz, der die Übersterblichkeit der Knaben während des Säuglingsalters beachtet, welche nach ihm etwa $^1/_5$ grösser als die Sterblichkeit der Mädchen ist, schreibt dieses Verhalten zum grossen Teil der Konstitution zu und sagt: »Ein recht beträchtlicher Teil aller Erbanlagen ist geschlechtsgebunden, und geschlechtsgebunden-rezessive krankhafte Erbanlagen äussern sich in der Regel ja nur im männlichen Geschlecht.» Er findet auch, dass unter den Totgeborenen noch viel mehr Knaben auftreten. Lenz gelangt zu dem Schluss, dass dieser Unterschied nicht einmal hauptsächlich von den durch die Grösse der Knaben verursachten Geburtsschwierigkeiten herrührt, sondern dass die geschlechtsgebunden-rezessive Erbanlage diejenige ist, »die überhaupt eine Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts vom frühen Embryonalstadium bis über die Kindheit hinaus zur Folge hat».

Alle Nierengestosefälle zusammengerechnet, ist die Knabensterblichkeit in jeder Gruppe grösser als die Mädchensterblichkeit. Vereinigt man die beiden Gruppen der vor der Geburt Gestorbenen und die beiden Gruppen der nach der Geburt Gestorbenen, so ist

die Knabensterblichkeit unter den nach der Geburt Gestorbenen relativ unbedeutend grösser als unter den vor der Geburt Gestorbenen.

Wie wir sahen, waren in unserer Anstalt 56 % von den totgeborenen Kindern der Nierengestosemütter Knaben. Unter den sofort nach der Geburt gestorbenen Nierengestosekindern finden wir Knaben 66.7 % und überhaupt nach der Geburt in der Anstalt gestorbene Knaben 58 %, während sich diese unter den nierengestosefreien Kindern überhaupt auf 53.8 % beliefen.

Meine Ergebnisse sprechen jedenfalls nicht gegen die Annahme (Lenz), *dass diese Übersterblichkeit der Knaben nicht durch Geburtsschädigungen allein verursacht wird.*

Esch äussert: »Zusammenfassend lässt sich nach unseren heutigen anatomischen und klinischen Kenntnissen über die Wirkung der mütterlichen Eklampsie auf das Kind nicht begründen, dass die Kinder Eklamptischer unmittelbar durch die Erkrankung der Mutter geschädigt oder gar getötet werden.«

Heynemann sagt: »Auch der Eklampsie fällt das Kind häufig zum Opfer. Entweder stirbt es während der Krämpfe ab oder die Eklampsie führt zur Frühgeburt eines nicht lebensfähigen Kindes. Hier kann die Ursache des Todes aber nicht in der Nierenveränderung erblickt werden», und später: »Ich muss zu dem Schluss kommen, dass bei den schweren Fällen von Schwangerschaftsniere unabhängig von präeklamptischen Symptomen ein Absterben der Kinder und vorzeitige Geburten vorkommen, dass aber der Tod des Kindes doch nur selten ist und die unreifen Kinder doch meist schon lebensfähig sind.«

Meine Resultate deuten in die entgegengesetzte Richtung. In allen Nierengestosefällen sterben recht viel Kinder schon zu Hause vor der Aufnahme in die Anstalt, und von diesen ist bereits ein grosser Teil mazeriert, *so dass gerade die Nierengestose sie ums Leben gebracht zu haben scheint.*

Wie die Tabelle »Vor der Aufnahme gestorben« (S. 141) zeigt, ist nahezu die Hälfte aller gestorbenen Kinder überhaupt schon vor der Aufnahme der Patientin in die Anstalt gestorben. Vor der Aufnahme starben von den Nierengestosekindern 5.5 %, von den Eklampsiekindern nicht weniger als 13.0 %, und diese waren meist mazerierte Feten. Bei den Nierengestosefreien ist, wie aus der Ta-

belle auf Seite 145 deutlich wird, der entsprechende Prozentsatz nur 2.1 %. Meiner Ansicht nach kann nichts anderes als die Nierengestose einem grossen Teil dieser Kinder das Leben genommen haben, da z. B. schon in der Nephropathiegruppe vor der Aufnahme gestorbene Kinder zu 6.7 % vorhanden waren. Fassen wir wieder die beiden vor der Geburt gestorbenen Gruppen zusammen, da man annehmen darf, dass es sich wenigstens unter den vor der Geburt gestorbenen Kindern um Einfluss der Nierengestose handeln kann, so erhalten wir durch Vereinigung der Prozentsätze der Tabelle an gestorbenen Kindern:

bei Albuminurie	6.3 %
» Nephropathie	8.5 %
» Eklampsismus	11.1 %
» Eklampsie	20.8 %
» allen Nierengestosen	7.8 %

Dagegen ist der entsprechende Prozentsatz bei den Nierengestosefreien 3.3 %.

Es scheint also, dass die Nierengestose dem Kinde um so häufiger das Leben nimmt, je schwerer sie ist. In der Eklampsiegruppe wird die Mortalität jedoch natürlicherweise durch die Krämpfe erhöht.

In diesem Zusammenhang mag erwähnt werden, dass in unserer Anstalt ein Eklampsie- wie auch ein Nephropathie-Eklampsismus-Kind nach spontanem Partus während einiger Tage eklamptische Anfälle bekommen konnten, wie man sie bei Eklampsiekindern erwähnt findet und bei denen als Ursache der Krämpfe nur die Toxikose gedacht werden konnte. Durch Chloralbehandlung sind die Krämpfe gewöhnlich in einigen Tagen verschwunden. Genauere Zahlen kann ich darüber nicht anführen, da ich diese Fälle erst in den letzten Jahren näher beobachtet habe.

Was die Gesamtmortalität der Kinder betrifft, variiert sie in bezug auf die Eklampsie nach den verschiedenen Statistiken ausserordentlich stark. Von recht niedrigen Werten wie z. B. bei Waldstein, bei dem die Gesamtmortalität der Kinder 10.1 % ist, steigt sie aufwärts bis zu fast jedem beliebigen Prozentsatz. Esch betrachtet als durchschnittliche Gesamtmortalität 44 % und bemerkt ganz richtig, dass

die vor der Geburt gestorbenen und die in den ersten Tagen nach der Geburt gestorbenen Kinder mitgezählt und nicht, wie man es oft tun sieht, weggelassen werden müssen. Nach meiner Auffassung sind die Missbildungen ebenfalls einzuberechnen, weil sie auch bei der allgemeinen Gesamtmortalität der Kinder mitgezählt werden. — Die aus Helsinki erhaltenen Werte sind: Eskelin 33.55 %, Olin 30.0 %, Leidenius 34.3 % und Wichmann 33.7 %.

Ähnlich verhält es sich bezüglich der Schwankungen auch mit der reduzierten Mortalität. Dafür einige Beispiele. Nach Esch hat als Mortalität der lebensfähigen Kinder 37 % und als Mortalität der reifen Kinder 28 % zu gelten. Nach Waldstein ist die reduzierte Mortalität 5.4 %, nach Steinforth 8 %, nach Stoeckel 9 %, nach Forssner 12 %, nach Gröné 17.4 % und nach Lichtenstein 18.8—36 %.

Einige Angaben liegen auch über die Mortalität der Kinder bei Schwangerschaftsniere vor, nach Baumann werden dabei 26 % der Kinder tot geboren. Nach Fekete, Fuchs und Molnár sind es 19 %.

Über alle von 1918—1928 in unserer Anstalt geborenen Kinder und alle in den nierengestosefreien Fällen geborenen Kinder erhalten wir ohne jede Reduktion folgende Tabelle:

	Am Leben geblieben		Vor der Aufnahme gestorben		In der Anstalt während des Partus gestorben	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Alle in der Anstalt Geborenen	7854	92.1	275	3.2	130	1.5
Von Gestosefreien Geborene..	5369	94.2	120	2.1	66	1.2

	Sofort nach dem Partus gestorben		Später in der Anstalt gestorben		Gesamtsterblichkeit der Kinder	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Alle in der Anstalt Geborenen	89	1.1	182	2.1	676	7.9
Von Gestosefreien Geborene..	71	1.2	76	1.3	333	5.8

Schon in den Albuminuriefällen ist also die Gesamtsterblichkeit der Kinder bedeutend grösser als in den eiweissfreien Fällen, und zwar um 1.6 mal grösser, um zu steigen, wenn man zu den schwereren Nierengestosen kommt, so dass sie bei der Nephropathie 2.3 mal, beim Eklampsismus 3.5 mal und bei der Eklampsie 5.9 mal grösser ist.

Wir betrachten jetzt die Gesamtmortalität unter den Kindern der Städterinnen und der Landbewohnerinnen getrennt. Wir erhalten darüber folgende Tabelle:

	Aus der Stadt								
	Knaben			Mädchen			Zusammen		
		Gestorbene			Gestorbene			Gestorbene	
	Alle Geb.	Zahl	%	Alle Geb.	Zahl	%	Alle Geb.	Zahl	%
Albuminurie.....	696	59	8.5	659	43	6.5	1355	102	7.5
Nephropathie	203	21	10.3	181	18	9.9	384	39	10.2
Eklampsismus	34	6	17.6	34	8	23.5	68	14	20.6
Eklampsie.....	46	13	28.3	30	7	23.3	76	20	26.3
Summe	979	99	10.1	904	76	8.4	1883	175	9.3

	Vom Lande								
	Knaben			Mädchen			Zusammen		
		Gestorbene			Gestorbene			Gestorbene	
	Alle Geb.	Zahl	%	Alle Geb.	Zahl	%	Alle Geb.	Zahl	%
Albuminurie.....	312	52	16.7	278	31	11.2	590	83	14.1
Nephropathie	115	23	20.0	113	19	16.8	228	42	18.4
Eklampsismus	22	3	13.6	27	7	25.9	49	10	20.4
Eklampsie.....	42	18	42.9	36	15	41.7	78	33	42.3
Summe	491	96	19.6	454	72	15.9	945	168	17.8

Die Mortalität der Kinder der Städterinnen ist schon bei den Albuminurien bedeutend grösser als die der Eiweissfreien. Wir sehen auch, wie ausserordentlich die früh einsetzende Behandlung auch auf die Sterblichkeit der Kinder einwirkt und wie der späte Anfang der Behandlung sogar schon die Prognose der Kinder von leichten Gestosefällen verschlechtert. *In allen Nierengestosegruppen ist die Sterblichkeit unter den Kindern der Landbewohnerinnen annähernd zweimal so gross wie unter denen der Städterinnen*, so dass die örtlichen Verhältnisse auch für die Prognose der Kinder von grosser Bedeutung sind.

Die Gesamtmortalität der Kinder ist denn auch recht schwer zwischen verschiedenen Kliniken zu vergleichen. Sie beruht in wesentlichem Grade darauf, was für Material die Anstalten zur Behandlung bekommen (auf der späten Einleitung der Behandlung, der Anzahl der Aborte in dem Material usw.). Dieses Verhalten macht sich schon zwischen den Land- und Stadtbewohnerinnen geltend.

Beim Vergleich der Kindersterblichkeit verschiedener Anstalten ist es im allgemeinen üblich, die Mortalität zu reduzieren, indem nur die lebensfähigen Kinder in Betracht gezogen werden. In gewisser Weise wird hierdurch der Vergleich allerdings erleichtert. Wir werden jedoch sehen, dass wir speziell in den Gestosefällen unbedingt auch die Werte der Gesamtmortalität der Kinder untereinander vergleichen müssen, zumal wenn es gilt, den Einfluss der Toxikose zu beurteilen. Gewöhnlich ist in den Statistiken die Sterblichkeit nur für Kinder von 2000 gr aufwärts berechnet. Besonders in letzter Zeit wird jedoch auch die Grenze 2500 gr vorgeschlagen. Dazu haben namentlich Ylppö's Untersuchungen über die Mortalität von Säuglingen verschiedenen Gewichtes Anlass gegeben.

Nach Ylppö stirbt noch ein recht beträchtliches Prozent (14.9 %) von 2001—2500 gr wiegenden Kindern innerhalb des ersten Monats. Ylppö bezeichnet denn auch als Frühgeburt ein Kind, dessen Geburtsgewicht von 2500 gr abwärts liegt. Über diese Grenze äussert z. B. Sunde bei seiner Erörterung des Begriffs Frühgeburt: »Immerhin ist diese Definition die beste, weil sie sich als Einteilungsprinzip praktisch durchführen lässt.»

Da sich unter den Obstetrikern in dieser Hinsicht noch keine feste Grenze eingebürgert hat, und um meine Resultate besser mit

anderswo gefundenen vergleichen zu können, berechne ich meine Fälle unter Anwendung sowohl der Grenze 2000 gr als auch der Grenze 2500 gr. *Ich selbst wäre geneigt, für die Grenze 2500 gr einzutreten*, zumal da das mittlere Gewicht des finnischen (ausgetragenen) Kindes 3500 gr beträgt (Tudeer).

Dabei erhalte ich über die mehr als 2000 gr und die 2500 gr wiegenden Kinder folgende Sterblichkeitstabelle ohne andere Abzüge als die durch das Gewicht des Fetus verursachten (Missbildungen, Fetus maceratus, Lueskinder usw. also mitgerechnet):

	Albuminurie											
	2000 gr						2500 gr					
	Knaben		Mädchen		Zusam.		Knaben		Mädchen		Zusam.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt..	30	4 3	17	2 6	47	3.5	28	4.0	14	2.1	42	3.1
Vom Lande....	39	12.5	19	6.8	58	9.8	35	11.3	15	5.4	50	8.5
Summe	69	6.8	36	3.8	105	5.4	63	6.3	29	3.1	92	4.7

	Nephropathie											
	2000 gr						2500 gr					
	Knaben		Mädchen		Zusam.		Knaben		Mädchen		Zusam.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt..	10	4.9	6	3.3	16	4.2	7	3.4	3	1.7	10	2.6
Vom Lande....	13	11.3	11	9.7	24	10.5	11	9.6	10	8.8	21	9.2
Summe	23	7.2	17	5.8	40	6.5	18	5.7	13	4.4	31	5.1

	Eklampsismus											
	2000 gr						2500 gr					
	Knaben		Mädchen		Zusam.		Knaben		Mädchen		Zusam.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt..	4	11.8	1	2.9	5	7.4	3	8.8	1	2.9	4	5.9
Vom Lande....	2	9.1	3	11.1	5	10.2	0	0	1	3.7	1	2.0
Summe	6	10.7	4	6.6	10	8.5	3	5.4	2	3.3	5	4.3

	Eklampsie											
	2000 gr						2500 gr					
	Knaben		Mädchen		Zusam.		Knaben		Mädchen		Zusam.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt..	10	21.7	3	10.0	13	17.1	6	13.0	2	6.7	8	10.5
Vom Lande....	13	31.0	10	27.8	23	29.5	10	23.8	5	13.9	15	19.2
Summe	23	26.1	13	19.7	36	23.4	16	18.2	7	10.6	23	14.9

	Alle Nierengestosen											
	2000 gr						2500 gr					
	Knaben		Mädchen		Zusam.		Knaben		Mädchen		Zusam.	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Aus der Stadt..	54	5.5	27	3.0	81	4.3	44	4.5	20	2.2	64	3.4
Vom Lande....	67	13.6	43	9.5	110	11.6	56	11.4	31	6.8	87	9.2
Summe	121	8.2	70	5.2	191	6.8	100	6.8	51	3.8	151	5.3

Unter den Städterinnen ist die Sterblichkeit der Kinder sowohl in den Albuminurie- als den Nephropathiefällen relativ klein, um dann bei den Eklampsismen und Eklampsien anzusteigen. Unter den Landbewohnerinnen dagegen ist sie schon in den Albuminuriefällen relativ gross. *Die Resultate zeigen deutlich, wie ungemein die weiterher Gebrachten die Statistik verschlechtern und wie gewiss schon allein Umstände dieser Art recht bedeutend auf die stark abweichenden Ergebnisse verschiedener Statistiken einwirken können.*

Knaben kommen in unseren Fällen trotz der kleinen Zahlen in jeder Gruppe *ausnahmslos mehr vor*. So sind über 2500 gr wiegende Knaben 100 (6.8 %) und Mädchen nur 51 (3.8 %) gestorben, wenn man alle Gestosen in Betracht zieht.

In sämtlichen Nierengestosefällen fanden sich bei 2000 gr als Grenze zu früh geborene Kinder 152 oder 44.3 % und bei 2500 gr als Grenze 192 oder nicht weniger als 56 %.

Bei den Eklampsismen vermindert sich die Mortalität am stärksten, wenn man die 2000 gr wiegenden Kinder reduziert, mit anderen Worten sind bei Eklampsismus, in *welcher Gruppe in unseren*

Fällen am meisten Eiweiss auftrat, auch zu früh geborene Kinder am meisten vorhanden gewesen. Dasselbe Verhalten tritt hervor, wenn wir bei 2500 gr als Grenze die zu früh geborenen gestorbenen Kinder in den verschiedenen Gruppen miteinander vergleichen. Solche finden sich

bei Albuminurie	93 = 50.3 %	aller gestorb.	Kinder	der	Gruppe	
» Nephropathie	50 = 61.7 %	»	»	»	»	»
» Eklampsismus	19 = 79.2 %	»	»	»	»	»
» Eklampsie	30 = 56.6 %	»	»	»	»	»
» allen Nierengest.	192 = 56.0 %	»	»	»	»	»

Die Ergebnisse, zu denen Kjelland-Mördre gelangt ist, gehen in derselben Richtung wie die meinigen. Er findet:

	Totgeborene %	Intrauterin Gestorbene %	Zu früh Geborene %
Albuminurie	11	9.8	39.5
Drohende Eklampsie	29.1	29.1	74.3
Eklampsie	39.6	39.6	55.6

Das mittlere Gewicht aller gestorbenen Kinder war in unserer Anstalt:

bei Albuminurie	2353 gr
» Nephropathie	2642 gr
» Eklampsismus	1713 gr
» Eklampsie	2501 gr

In der Eklampsismusgruppe, die also relativ die zahlreichsten Fälle von chronischem Typus enthält und wo die Eiweissmenge am höchsten ist, finden wir auch verhältnismässig recht viel zu früh geborene gestorbene Kinder, nämlich nicht weniger als 79.2 %, auch ist da das mittlere Gewicht der gestorbenen Kinder bedeutend niedriger als in irgendeiner anderen Gruppe, nämlich 1713 gr. Zeigt doch auch schon das auf der Erfahrung begründete Wissen, dass die Nierengestosen, bei denen das Eiweiss hartnäckig hoch bleibt, auf die Dauer häufiger den Tod des Fetus herbeiführen als die anderen. Zieht man nur die über 2500 gr wiegenden Kinder in Betracht,

so ist die Mortalität in den Eklampsismusfällen ziemlich die gleiche wie bei Albuminurie und Nephropathie (4.3, 4.7, 5.1). Dies beruht darauf, dass die Eklampsismuskinder, wie wir oben sahen, grossenteils kleiner sind und zu früh geboren werden. *Will man also die Wirkung der Gestose auf die Mortalität der Kinder in den verschiedenen Gruppen vergleichen, so muss man auch unreduzierte Werte anwenden.*

Wenn sich die Verhältnisse in der Richtung entwickeln, dass die Patientinnen immer früher in Anstaltspflege gebracht werden, kann die Mortalität in den Gestosefällen sowohl für die Kinder als auch die Mütter an unserem Ort einigermassen unter die Werte der jetzigen Fälle aus der Stadt herabgehen. Ebenso wird auch die prophylaktische Behandlung wirken. *Was die Kinder angeht, ist ihre Mortalität auch bei den leichteren Gestosen schon so bedeutend grösser als normalerweise, dass man sich für sie nur eine gewisse Erniedrigung der Sterblichkeit in jeder Gruppe denken kann.*

IV. Über die Therapie der Nierengestosen.

Die Behandlung der Albuminurien und Nephropathien hat sich in unserer Anstalt recht einfach gestaltet. Die Patientin wurde, sofern sie schon vor dem Anfang des Partus in Anstaltspflege gekommen war, bereits da für die ganze Zeit niedergelegt. In leichteren Fällen bestand die Diät in Milch, salzarmen Wassersuppen und -brei, Beerensuppen und -mus sowie Obst. In weiter fortgeschrittenen Fällen bekam die Patientin wenigstens anfangs mehrere Tage bloss Milch, also gewissermassen die alte von Tarnier empfohlene Therapie, doch nicht etwa als Methode zur Durchspülung der Nieren, sondern nur um mit der Milch den schlimmsten Durst der Patientin zu löschen. Nur in wenigen Fällen brauchte dieser Flüssigkeitsbedarf, wenn mit der Behandlung im Anfangsstadium der Gestose begonnen wurde, sehr stark eingeschränkt zu werden, da die Patientinnen bei blosser Milch diese nicht in besonders grosser Menge verlangten. Diese knappe Milchdiät hat sich meines Erachtens im Lauf der Jahre als gut erwiesen, und sie ist zugleich möglichst einfach gewesen. Im grossen Teil der leichteren Nierengestosen scheint sie genügt zu haben. Die Diät war also gewissermassen eine salzarme, strenge Hungerdiät, die sich in den letzten Jahren derart verschärft hat, dass die Milchzufuhr beschränkt wurde, und allmählich hat sie sich bei weiter fortgeschrittenen Fällen derjenigen genähert, die auch Volhard bei akuten Nephritiden empfiehlt unter der Annahme, dass er gerade durch eine Hunger- und Durstkur die Hirnödemgefahr und den Ausbruch einer eklamptischen Urämie hintanhalten könne. Dies geht am besten aus ein paar Volhard-Zitaten hervor: »Die Verhütung der Ödemgefahr besteht in einer strengen Salz- und Wasserbeschränkung, am einfachsten in Hunger und Durst. Hier, wo es sich um frische Ödeme handelt, erweist sich die (kardiovaskulär bedingte?) Störung der

Kapillarfunktion, ebenso wie bei der frischen, d. h. noch nicht lange bestehenden kardialen Wassersucht, als leicht beeinflussbar. Es genügt schon die Hemmung des Abstroms, um die Stromrichtung umzukehren und den nie ganz aufgehobenen, nur überstimmten Einstrom wieder in Gang zu bringen. Die Diurese wächst bei Hunger und Durst und die Ödeme nehmen rasch ab.» »Seit Einführung der Fastenkur haben wir bei einer akuten Nephritis kaum mehr eine eklamptische Urämie ausbrechen sehen, auch dann nicht, wenn eklamptische Äquivalente wie Kopfschmerz, Dösigkeit, Amaurose usw. bereits die Bereitschaft zur Eklampsie verkündeten.» Später ist Volhard auch in bezug auf die Behandlung der Eklampsie zu demselben Standpunkt gekommen: »Für die Verhütung des Ausbruchs der Eklampsie ist eine mehrtägige Hungerkur und Durstbehandlung, wenn sie rechtzeitig einsetzt, sicher ebenso wirksam wie für die Verhütung der Krampfurämie. Es gibt kein besseres Mittel den Kreislauf zu entspannen.» Dieser Auffassung Volhard's haben später auch Zangemeister, Baumgart und Seitz beigestimmt. Baumgart, welcher überzeugt ist, dass die von Volhard empfohlene Hunger- und Durstkur zu den denkbar besten Resultaten führt, befürwortet nach Volhard Hunger und Durst während dreier Tage. Bezüglich der Milch nimmt er bei dem Eklampsismusstadium (wegen des Salzgehalts der Milch) einen durchaus ablehnenden Standpunkt ein, selbst die kleinsten Mengen wären nicht zu gestatten.

In den letzten Jahren hat man bei uns ausser der Hungerdiät immer mehr schon bei Nephropathien, namentlich bei schwereren, aber auch bei leichteren, Chloral in regelmässigen, gewöhnlich relativ kleinen Dosen, ¼, ½, ¾ und 1 gr je einigemal während 24 Stunden, anzuwenden begonnen. Dies ist besonders in Fällen geschehen, wo reichlich Eiweiss vorhanden und der Blutdruck ziemlich hoch und labil war, und in den letzten Jahren in immer zunehmendem Umfang, da wir zu beobachten geglaubt haben, dass diese mässige Chloraltherapie günstig auf den Verlauf der Nephropathie einwirkt. In ganz leichten Fällen hat man sich schon z. B. mit Gaben von nur ½ gr zweimal im Tage begnügen können. Gewöhnlich sind die Dosen, je nach der Beschaffenheit des Falles, im Anfang häufiger gewesen und dann vermindert und verkleinert worden. In schwereren Fällen, die auch nur etwas Neigung gezeigt

haben, sich zum Eklampsismus weiterzuentwickeln, wurden die Chloralgaben sofort vergrössert und vermehrt, und damit wurde fortgefahren, bis die Gefahr vorüber zu sein schien, d. h. das Eiweiss abgenommen hatte oder wenigstens nicht mehr stieg, der Blutdruck gesunken war oder sich nicht mehr erhöhte, das Ödem zurückgegangen war und der Allgemeinzustand sich verbessert hatte.

Wenn sich der Fall bei dieser Behandlung nicht in seinen Schranken hielt, mit anderen Worten nicht besser wurde oder wenigstens ungefähr unverändert blieb, sondern sich im Gegenteil verschlechterte, indem das Eiweiss zunahm oder sich hoch hielt, der Blutdruck hoch oder im Steigen blieb oder die Harnmenge abnahm und dunkel wurde und das Harnsediment sich verschlechterte, und besonders dann, wenn stärkeres Unwohlsein, Unruhe, Schwindel, Schmerzen in der Herzgrube oder ferner eine Retinitis albuminurica hinzutrat, d. h. der Zustand sich drohend zu gestalten begann, wurde die Hunger- und Durstkur weiter verschärft und, wenn nötig, möglichst schonend zur Provozierung eines Partus durch heisse Ausspülungen, Eihautstich, Dilatation usw. geschritten, während gleichzeitig die Chloraltherapie gesteigert wurde. Falls eine solche Verschlechterung des Zustandes während des Partus eintrat, was auch bedeutend gewöhnlicher ist, wurde die Geburt oft zuerst durch Dilatation und dann bei Bedarf durch andere zweckdienliche Geburtsoperationen beschleunigt. Während der Dilatation wurde gewöhnlich Morphin angewandt. In vom Standpunkt der Mutter oder des Kindes dringenden Fällen konnte auch eine Sectio caesarea ausgeführt werden.

Wenn sehr akut an Nephropathien Erkrankte, insbesondere Primiparen, vor dem Beginn der Wehen in Behandlung kamen, hat es sich oft als vorteilhaft erwiesen, sie durch Diät und Chloraltherapie vor dem Partus gewissermassen auf ein mehr subakutes Stadium zu bringen. Bei der Behandlung sinkt das Eiweiss in diesen Fällen gewöhnlich beträchtlich, es wird Zeit gewonnen, die Anstaltspflege kann bereits günstig auf die Nieren einwirken, und die Patientin vermag sich ihrer Nierengestose anzupassen. Wenn die Wehen dagegen in solchen Fällen sozusagen zu früh einsetzen, steigt die schon im Sinken begriffene Eiweissmenge sehr schnell während der Geburtsarbeit, und die Eklampsiegefahr ist grösser, als sie

gewesen wäre, wenn die Patientin vor dem Anfang des Partus länger hätte in Behandlung sein können. Ähnliche Ansichten haben bezüglich des Abwartens z. B. Kjelland-Mördre und Hauch ausgesprochen.

Im Eklampsismusstadium ist die Patientin regelmässig bei knapper Milchdiät gehalten worden (in letzter Zeit konnte auch diese vollständig verweigert werden) und hat reichlichere Chloralgaben bekommen, zuerst in grösseren Dosen und häufiger, dann in immer kleineren, aber in recht hohem Grade individualisierend. Morphin wurde weniger als bei der gewöhnlichen Eklampsietherapie nach Stroganoff angewandt. Wenn sich der Fall trotzdem in schlechter Richtung entwickelte, wurde der Partus in einer oder der anderen Weise eingeleitet, oder wenn der Partus im Gang war, wie es sich meistens verhielt, wurde er beschleunigt. Waren die Wehen bei dem Partus schmerzhaft, so dass die Patientinnen von labilem Typus sehr nervös waren und leicht auf Schmerzen reagierten, so wurde auch mehr Morphium gebraucht. Wenn der Blutdruck sehr hoch war, besonders wenn er anstieg und die Patientin unruhig war, ist eine Venaesectio in Frage gekommen. Dadurch ist vermutlich zuweilen die Eklampsiegefahr vermieden worden.

Was die Eklampsiebehandlung selbst anlangt, erscheint die Intensität, mit der vor einigen Jahren über den Vorzug der sog. aktiven und passiven Behandlungsweise gestritten wurde, heute schon ziemlich befremdend (z. B. Essen-Möller gegen Forssner). Dies ist durchaus nicht in tadelndem Sinn gesagt, sondern zum Beweis dafür, dass die dunkle Eklampsiefrage doch, obwohl langsam, fortzuschreiten scheint. In den erwähnten Richtungen hatte sich ja die ganze damalige Welt der Geburtshelfer in zwei Lager geteilt, und man hat sich immer noch nicht ganz davon losmachen können. In seinem Vortrag auf dem Kongress zu Oslo (1929) äussert z. B. Gammeltoft, indem er den gegenwärtigen Standpunkt Essen-Möller's schildert: »Som den nøgterne og forsigtige Obstetriker han er har han ikke vovet at tage Standpunkt til om den aktive eller passive Behandling bør foretrækkes», und weiter: »og han er heller ikke i Stand til paa Sagens nuværende Standpunkt at afgjøre, hvilke Tilfælde han bør behandle aktivt og hvilke passivt». Noch vor kurzem will z. B. Seitz in dieser Weise nicht nur die

Eklampsien, sondern auch die Präeklampsien einteilen und fordert speziell mit Hinsicht auf die Resultate zu Untersuchungen auf nach den Einteilungsprinzipien:

1) Erfolge bei der prinzipiell konservativen Therapie und
2) Erfolge bei der bedingt aktiven Therapie.

Über die sog. »mittlere Linie» wird immer noch gestritten, wer sie zuerst entdeckte, Engelmann oder ein anderer. Meiner Ansicht nach ist diese Bezeichnung gar nicht notwendig. Es ist unmöglich, eine Grenze zwischen der sog. aktiven und passiven Therapie zu ziehen. Der eine gebraucht den Ausdruck aktiv von dem, was ein anderer die mittlere Linie oder passiv nennen kann, wie z. B. aus der Äusserung von Stoeckel hervorgeht: »Ich habe auch in Leipzig festgestellt, dass vor meiner Zeit mit »schnell» und »sofort» das bezeichnet wurde, was ich noch langsam und allmählich nenne.»

Die Behandlung eines Falles wird ganz durch seine Beschaffenheit bestimmt. Die Behandlung ist bald passiv, bald aktiv, bald etwas dazwischen, ganz je nach dem Fall. Ob ein Geburtshelfer eine mehr passive oder eine mehr aktive Therapie anwendet, sollte meines Erachtens in recht erheblichem Grade davon abhängen, was für Material er zur Behandlung erhält. Es scheint mir auch ganz ergebnislos, darüber zu diskutieren, ob eine mehr oder eine weniger aktive Therapie im allgemeinen die richtigere ist, denn schon das Material verschiedener Anstalten kann so verschieden sein, dass eine direkte Vergleichung der Behandlungsergebnisse ganz fehlerhaft ist, und vor allem sind die Fälle an sich so verschieden, dass die Individualisierung der Therapie sich als die Hauptsache darstellt.

Ebenso wie die Erfahrung schon in bezug auf die Eklampsie gezeigt hat, wird der obenerwähnte Vorschlag von Seitz gewiss gerade wegen der Verschiedenartigkeit der Materialien hinsichtlich der Präeklampsie zu gleich negativen Resultaten führen.

Da nun z. B. Herrmann in Wien für 119 Fälle eine Eklampsiemortalität der Mütter von 10 % und in derselben Stadt zu der gleichen Zeit Waldstein für 117 Fälle eine Mortalität von 1.7% findet, so lässt sich unter keinen Umständen annehmen, dass dieser gewaltige Unterschied durch die Überlegenheit der von dem einen angewandten Therapie bedingt sei, sondern er beruht gewiss auf der

Beschaffenheit des Patientenmaterials. Herrmann hat in der Hauptsache, was die Art des Patientenmaterials betrifft, wohl recht, wenn er über jene Ergebnisse äussert: »Wenn Waldstein in seinen Fällen ein zweifellos glänzendes Resultat erzielt hat, so liegt dies meines Erachtens in den Momenten begründet, dass seine Schwangeren und Gebärenden sein Entbindungsheim zumeist frühzeitig und zum grössten Teile ununtersucht und nicht infiziert aufsuchen, und er daher in einem grossen Prozentsatze seiner Fälle in die Lage versetzt ist, bei seinen Eklamptischen jede Frühtherapie anwenden zu können. Die Klinik als Sammelreservoir für Wien und Umgebung bekommt jedoch Fälle in die Hand, die schon viele Stunden früher zu Hause eklamptisch gelegen und auch zum Teile daselbst therapeutisch und operativ angegangen, aber nicht immer in geeigneter Weise vorbehandelt, schliesslich spät und auf Infektion verdächtig eingeliefert werden.»

Ebenso wie Essen-Möller Resultate erhält, die in verschiedenen Perioden zwischen 9.8 und 18.8 % schwanken, sind die Fälle bei dem letzteren Prozentsatz gewiss schlechtere als bei dem ersteren gewesen und haben die Ergebnisse nicht in so hohem Grade auf der Therapie beruht. Auch die Werte Plotkin's aus München, wo die Mortalität zu 36.98 %, 23.4 % und 17.64 % berechnet ist, dürften wenigstens teilweise dadurch bedingt sein, dass die Patientinnen in den späteren Jahren frühzeitiger in Behandlung gebracht worden sind, obwohl natürlicherweise auch andere Ursachen vorhanden sein können usw.

Meiner Ansicht nach trifft Stoeckel ziemlich das Richtige, wenn er sagt: »Leider ist der Streit um das, was bei der Eklampsie am besten zu tun ist, in einen Streit um Worte und um Überschriften des Kapitels Therapie ausgeartet.»

Dass die Entwicklung wirklich vorwärtsschreitet und dass wir mit ihr gehen, ergibt sich aus dem, was unlängst Essen-Möller geäussert hat: »Um so mehr wird man der Meinung, dass der Wechsel in den Erfolgen mehr auf der Art der einzelnen Fälle als auf der Art der Behandlung beruht.» Es ist auch gut, sich der Worte Forssner's zu erinnern, welcher gelegentlich der Eklampsietherapie ausspricht: »Till dess den s. k. exakta forskningen nått verkliga resultat och därpå kan grunda en verklig kausal terapi, måste vi, praktiska läkare, fortgå på empirins väg, även om det villigt

skall erkännas, att den har många fallgropar. Den farligaste av dessa torde otvivelaktigt vara benägenheten att tillerkänna sina egna erfarenheter inom terapin rangen av faktisk kunskap och sedan på grundvalen därav spekulera sig till etiologien. I den fallgropen hava vi nog alla mer eller mindre fallit.»

Was nun insbesondere die Behandlung in unserer Anstalt betrifft, ist sie im Vergleich zu der anderswo angewandten, wie wir später sehen werden, bezüglich der Landbewohnerinnen relativ aktiv und bezüglich der Städterinnen weniger aktiv gewesen. Dies hat darauf beruht, dass unter den Landbewohnerinnen viel mehr sog. schlechte Fälle vorgekommen sind, bei denen die einzige Rettung in einer schleunigen Entfernung des Fetus aus dem Uterus erblickt wurde.

Recht oft haben wir unsere Behandlung mit der alten, von Stroganoff schematisierten Chloraltherapie mit Morphium angefangen, wobei Chloral den Hauptplatz eingenommen hat. In den schwereren Fällen konnte die Patientin ein paar Tage lang vollständig ohne Nahrung und Flüssigkeit sein, wonach dann und wann ein Schluck Wasser oder Milch, in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger gestattet wurde. Die Häufigkeit und Grösse der Chloralgaben wurde ganz von der Beschaffenheit des Falles abhängig gemacht. Mitunter begnügte man sich mit verhältnismässig wenigen, z. B. 3 Dosen zu 1 gr im Tage, ein andermal konnten die Dosen anfangs jede Stunde wiederholt werden und bei Bedarf 1 $^1/_2$, ja 2 gr betragen, und dann und wann ist die sog. Stroganoff'sche Tagesdosis sogar bedeutend überschritten worden. In einem kupierten Fall z. B. bekam die Patientin am ersten Tage Chloral etwa jede zweite Stunde in Dosen zu 1 gr, so dass sie am ersten Tage ganze 12 gr erhielt (davon nur 2 gr per rectum). Es wurde versucht, die Patientin bei der Chloraltherapie halbschlafend zu halten, doch ohne dass sie in zu tiefen Schlaf mit rasselnder Atmung versank. Mit dieser Behandlung wurde eventuell eine Venaesectio kombiniert, wenn der Blutdruck hoch war, was auch recht oft geschehen ist. Zuweilen wurde die Venaesectio sogar mehrmals bei derselben Patientin gemacht, wenn sich der Blutdruck von neuem recht hoch erhoben hatte. Das Kopfende des Bettes wurde mit Hilfe von Unterlagen höher gehalten. Hyoscin wurde nur dann angewendet, wenn die Patientin nach den Krämpfen so unruhig

war, dass sie sich trotz Chloral und Morphium nicht beruhigte und schwer im Bett zu halten war. War der Blutdruck niedrig mit Herzinsuffizienz, so wurde eine kräftige Herzstimulation eingeleitet. Eine solche grosse Herzinsuffizienz konnte sogar schon im Eklampsismusstadium auftreten. In früheren Jahren kamen ausserdem Diuretika zur Anwendung, von denen später Abstand genommen wurde.

Wenn diese Therapie nicht zu dem gewünschten Resultat führte, sei es, dass der Partus ungestört fortgehen konnte oder dass die Eklampsie kupiert wurde und die Schwangerschaft sich weiter fortsetzen konnte, wonach die Patientin gewöhnlich später in der Anstalt niedergekommen ist (es ist sogar vorgekommen, dass die Patientin später mit gutem Erfolg zu Hause geboren hat), so haben wir den Partus mit verschiedenen zu Gebote stehenden Geburts eingriffen abgeschlossen oder ihn provoziert. Mitunter wurde gefunden, dass der Zustand sofort die Beendigung des Partus erforderte, dies besonders in von vornherein schlechten oder in vernachlässigten Fällen. Zugleich wurde natürlich mit der Chloraltherapie fortgefahren, ausser in den Fällen, in denen ein tiefes Koma sie überflüssig machte. Verdunklung des Zimmers, Aufenthalt in einem besonderen Raum und Beschränkung der Untersuchungen hat nach meinen Beobachtungen keinen grossen Zweck gehabt. Dies wird meiner Ansicht nach am besten durch die Erfahrungen bestätigt, die wir bei Anwendung des Wichmann'schen Dilatators über den Ausbruch der Eklampsie gemacht haben, wovon später die Rede sein wird.

Die Geburtseingriffe wurden oft in leichter Chloroformnarkose ausgeführt, doch kam auch Äther dabei zur Anwendung, besonders in Fällen, in denen keine Lungenödemgefahr zu bestehen schien. Ausser den gewöhnlichsten Geburtsoperationen, Zangengeburt, Versio und Extractio in den dazu geeigneten Fällen, wurde in unserer Anstalt Dilatation des Muttermunds gewöhnlich mit dem Wichmann'schen Dilatator angewandt, und zwar ist dieser recht oft und mit recht gutem Erfolg benutzt worden. Da dieses Verfahren bisher hauptsächlich in Finnland angewandt werden dürfte, gehe ich etwas genauer auf die in unserer Anstalt üblich gewesenen Indikationen für den Gebrauch des Dilatators und auf die Art der Anwendung des Wichmann'schen Dilatators in den Nierengestosefällen ein.

Früher hat Wichmann (1915) über das Instrument selbst und über dessen Handhabung berichtet und zugleich die ersten Fälle mitgeteilt, in denen er sich des Instrumentes bedient hat. Dabei sagt er unter anderem: »Ett instrument, som skulle kunna fylla denna fordran, att enligt fallets beskaffenhet under en på förhand bestämd tidrymd säkert kunna åstadkomma den önskade graden af utvidgning och utplånande af cervix skulle alltså vid den afvaktande behandlingen af eklampsien vara ett värdefullt hjälpmedel i vår sträfvan efter förbättrad prognos för såväl moder som foster.» Vor kurzem hat Warén (1930) die Dilatationsfälle mitgeteilt, in denen eine Dilatation wegen primärer Wehenschwäche oder wegen Rigidität des Muttermunds ausgeführt worden ist. »Il a, pour ces raisons, employé dans ces cas le dilatateur de Wichmann comme procédé prophylactique.» Nachdem er die Anwendung des Dilatators deutlich beschrieben hat, fährt er fort: »Ce court exposé me permet déjà d'insister sur les avantages indéniables que présente ce procédé surtout si on le compare aux autres méthodes (ballon de Champetier, Bossi, Tarnier, etc.). Il est d'un emploi simple, sûr et n'exige nullement la surveillance constante du médecin-traitant.» Warén kommt zu dem Schluss: »Dans certains cas où l'accouchement peut se faire per vias naturales, la dilatation instrumentale par l'emploi du dilatateur Wichmann est utile et recommandable comme procédé prophylactique.»

Gegenwärtig ist von dem Dilatator ein neues, in mancher Hinsicht bedeutend verbessertes Modell in Gebrauch, das keine losen Mäntel hat und in einen recht kleinen Muttermund passt (24 mm im Durchmesser). Zuweilen mussten jedoch zuerst Hegar'sche Dilatatoren benutzt werden. In früheren Jahren, als das ältere Modell des Wichmann'schen Dilatators in Gebrauch war, wurde mitunter auch zuerst ein Bossi-Frommel'scher Dilatator angewandt und dann mit dem Wichmann'schen Instrument fortgefahren. Seitdem das neue Modell eingeführt ist, ist das überflüssig geworden.

Wie aus den späteren Tabellen ersichtlich wird, ist der Dilatator in unserer Anstalt während der fraglichen Zeit ausser in Albuminuriefällen (in denen er 23 mal gebraucht wurde) in Nephropathiefällen 27, in Eklampsismusfällen 36 und in Eklampsiefällen 54 mal zur Anwendung gekommen.

In den früheren Jahren, die als eine Zeit des Experimentierens bezeichnet werden könnten, gebrauchten wir den WICHMANN'schen Dilatator etwas häufiger als jetzt, wo er sich bei uns eingebürgert hat. In gewissen Fällen hat seine Anwendung speziell der Sectio caesarea Platz machen müssen. Dies ist besonders bezüglich der Primiparen geschehen, wenn der Zervikalkanal sich noch nicht geöffnet hatte und z. B. die Herztöne des Fetus eine schnelle Beendigung des Partus erforderlich machten, oder aber in Fällen, wo der Zustand der Mutter derartig war, dass kein Abwarten in Frage kommen konnte. Es ist natürlich, dass die Operationsnachwirkung, man kann sagen, fast ganz ausbleibt, wenn ein Dilatator angewandt wird. Die Sectio caesarea ist jedoch ein so grosser Eingriff, dass ihre eventuelle ungünstige Wirkung auf die Nierengestosepatientin nicht zu leugnen ist. Wo es also möglich war, haben wir diesen Insult zu vermeiden gesucht und die Dilatation in den Fällen angewandt, wo sie im übrigen geeignet war.

Besonders zweckmässig ist die Anwendung des Dilatators in solchen Fällen, wo der Zervikalkanal geöffnet und nur der dünnrandige und feste äussere Muttermund aufzudilatieren ist. Unter unseren Fällen (häufiger in den früheren Jahren) finden sich allerdings auch mehrere solche, in denen der Zervikalkanal nicht geöffnet war. Dann musste die Dilatation des Muttermundes nur viel vorsichtiger und langsamer vorgenommen werden, besonders bei Erstgebärenden. Der Anfänger kann sich in solchen Fällen leicht verleiten lassen, zu schnell zu dilatieren, da der Widerstand bei der Dilatation so gering erscheint. Dies führt jedoch (ausser zu einer grösseren Zervixrupturgefahr) dahin, dass, wenn man z. B. nach einer solchen Dilatation eine Wendung ausgeführt oder bei Steisslage eine Deductio pedis macht und dann infolge der Verschlechterung der Herztöne gezwungen ist, den Fetus verhältnismässig rasch zu extrahieren, der Widerstand sehr stark ist, weil der Zervikalteil keine Zeit gehabt hat, sich genügend auszudehnen; dasselbe ist der Fall, wenn auf die Dilatation alsbald eine Zangengeburt folgen muss. Wenn dagegen die Dilatation in diesen Fällen langsam stattfindet, kann der Druck des vorliegenden Teiles und die retrahierende Wirkung der Wehen auch erweiternd auf den Zervikalteil des Uterus einwirken, und dann erfolgt der Partus bedeutend leichter. Wenn der Muttermund so eng ist, dass auch der

heutige neue Dilatatortypus nicht hineingeht, genügt es, zum Dilatieren des Muttermunds zuerst die Hegar'schen Dilatatoren anzuwenden.

Sehr oft wurde der Dilatator bei Erstgebärenden dann benutzt, wenn die kindlichen Herztöne deutlich alteriert waren und der Muttermund den Eindruck machte, dass er sich nicht leicht öffnen werde. Dann war die Dilatation also gewissermassen eine vorbereitende, prophylaktische Massnahme, nach der die Entwicklung der Situation ruhig abgewartet werden konnte, weil der wichtigste Teil des Geburtswegs geöffnet war und der Partus, wenn die Herztöne trogen oder der Zustand es sonst erforderte, sich zu jeder beliebigen Zeit beendigen liess, meistens mit der Zange. Wenn hinwieder eine Wendung vorteilhafter erschien, wurde sie unmittelbar nach der Dilatation ausgeführt, und dann konnte gewöhnlich in Ruhe die Fortentwicklung des Partus abgewartet werden. Bei Steisslage folgte auf die Dilatation zuweilen direkt Deductio pedis.

Als gewöhnliche Dilatationsdauer möchte ich 1—5 Stunden empfehlen. Bei Mehrgebärenden kann sich die Dilatation natürlicherweise schneller vollziehen als bei Erstgebärenden. Vor dem Dilatieren wurde oft Morphium und in den Eklampsiefällen, wenn die Patientin unruhig war, leichte Chloroformnhalation dann und wann während der Dilatation gegeben.

Wenn noch der Zervikalteil des Uterus bei Erstgebärenden vorhanden ist, ist, soweit möglich, eine 4—5 stündige (bisweilen auch längere) Dilatation anzuwenden. Der an die Anwendung des Dilatators Gewöhnte kann sogar bedeutende Ausnahmen hiervon machen. Wie gesagt, sind zum Dilatieren die Fälle besonders geeignet, in denen der Zervikalkanal verschwunden und nur der äussere Muttermund zu dilatieren ist. Je nach dem Fall kann die Dilatation in solchen Fällen auch sehr schnell ausgeführt werden, wenn sich der Muttermund leicht öffnet. Wenn die Dilatation vorgenommen ist, kann es, falls der Fetus kleiner ist (was oft gerade in den Gestosefällen vorkommt), auch passieren, dass der kleine Kopf fast direkt mit dem Dilatator folgt, wenn er herausgenommen wird.

Gewöhnlich ist jedoch nach der Dilatation, wenn nicht unmittelbar daran eine Wendung oder eine Deductio pedis und eine eventuelle Extraktion angeschlossen wurde, wenigstens einige Zeit

gewartet worden. Der Fetus konnte dann entweder von selbst zur Welt kommen oder es wurde ihm oft, wenn er lebendig war und der Zustand der Mutter oder des Kindes es erforderte, mit der Zange herausgeholfen, oder der tote Fetus ist durch Kraniotomie extrahiert worden.

Recht oft wurde die Dilatation mit gutem Erfolg zur Beschleunigung des Partus speziell auch in vernachlässigten Fällen angewandt, in denen der Fetus gewöhnlich schon bei der Aufnahme der Patientin gestorben war und diese selbst sich oft in so schlechtem Zustand befand, dass es als einzige minimale Rettungsmöglichkeit der Mutter betrachtet wurde, den Fetus möglichst schnell, obwohl schonend aus dem Uterus zu entfernen. (Hierfür finden sich Beispiele auch unter den Todesfällen.)

Die Dilatation ist also in folgenden Kombinationen in Betracht gekommen:

Dilatation, auf die ein spontaner Partus gefolgt ist,
Dilatatio + Forceps,
Dilatatio + Deductio pedis,
Dilatatio + Extractio,
Dilatatio + Versio ev. Extractio und
Dilatatio + Craniotomia.

Bei Mehrlingsschwangerschaften konnte für den zweiten Fetus natürlich noch ein weiterer Eingriff hinzukommen.

In der Anstalt ist Eklampsismus 65 mal in Eklampsie ausgebrochen, darunter sind 59 Fälle solche, in denen kein Wichmann'scher Dilatator angewandt worden ist. Unter den 6 Fällen, wo er zur Anwendung kam, ist die Eklampsie 3 mal ausgebrochen, während der Dilatator eingeführt war, und 3 mal, nachdem er schon entfernt war.

Von den 170 Fällen, die sich in der Anstalt im Eklampsismusstadium befanden, blieben 105 in diesem, und 65 brachen, wie erwähnt, in Eklampsie aus. Mithin haben also annähernd 40 % der in der Anstalt im Eklampsismusstadium gewesenen Gebärenden eine Eklampsie bekommen. Der Dilatator wurde im Eklampsismusstadium 42 mal angewandt. In diesen Fällen brach 6 mal Eklampsie aus, und zwar während der Dilatation nur 3 mal, also zu 7 % (in den übrigen nach Entfernung des Dilatators). Man kann also wenigstens in unseren Fällen nicht geltend machen, dass der Dilatator

speziell den Ausbruch der Eklampsie verursacht habe. Im Gegenteil haben von den Eklampsismusfällen überraschend wenige beim Dilatieren Krämpfe bekommen.

Recht häufig ist man mit der Dilatation des Muttermundes allein, ohne Zuhilfenahme anderer Geburtsoperationen ausgekommen. Das ist natürlicherweise besonders in den Nephropathie- und Eklampsismusfällen geschehen, in denen man nach der Dilatation leichter das Fortschreiten des Partus abwarten konnte. Unter den Nephropathiefällen ist der Partus in 8 von 25 Dilatationsfällen spontan zu Ende gegangen, was 32 % ausmacht, und in nicht weniger als 19 von 35 Dilatationsfällen, d. h. in reichlich 54 %, ist er unter den Eklampsismusfällen spontan erfolgt. Dass in den Eklampsismusfällen noch häufiger als in den Nephropathiefällen ein spontaner Partus eingetreten ist, könnte zum Teil davon herrühren, dass die Eklampsismuskinder kleiner gewesen sind.

In den Dilatationsfällen bei Eklampsie schien dagegen der Zustand in einer recht grossen Anzahl der Fälle eine schnelle Beendigung des Partus zu erfordern. Von den 52 Dilatationsfällen bei Eklampsie sind nur 8 zu einem spontanen Partus gekommen, was reichlich 15 % darstellt.

Es ist möglich, dass eine oder die andere auf die Dilatation gefolgte Operation durch länger ausgedehntes Warten hätte vermieden können. Indessen kann man bei schweren Nierengestosen nicht riskieren, z. B. auf die Verschlechterung der Herztöne auch nur annähernd so lange zu warten wie bei leichten Gestosen und besonders in gestosefreien Fällen, weil der Fetus infolge der schweren Toxikose (oft ausserdem vorzeitig) viel leichter nicht aus seiner Asphyxie zu sich kommt als sonst.

Durch Anwendung des Dilatators können wir oft den Partus schnell zu Ende bringen, ohne der Mutter oder dem Kinde Schaden zu verursachen, und oft ohne Narkose. Nach meiner Auffassung wird uns dadurch manche Sectio caesarea erspart. Eine Schematisierung seiner Anwendung ist jedoch nicht zu empfehlen, sondern jeder einzelne Fall ist für sich zu beurteilen. Der in dem Gebrauch des Dilatators Erfahrene hat dabei einen weiteren Spielraum als der weniger Routinierte.

Schon diese Dilatationstherapie an sich würde ein ausführliches Kapitel im Zusammenhang mit meinem Nierengestosematerial er-

fordern, da aber mein Assistenzarzt, Lic. med. Jahkola, dasselbe später in einer umfassenderen Arbeit behandeln wird, scheint es mir nicht geboten, mein Material eingehender vorzunehmen, obwohl es in bezug auf die Darstellung der Therapie vielleicht sonst wünschenswert wäre.

Sog. kupierte (interkurrente) Fälle hat es unter unseren Eklampsien mehrere gegeben. Est ist jedoch unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen solchen und anderen Eklampsien zu ziehen. Clason z. B. unterscheidet als interkurrent solche Fälle, in denen innerhalb 24 Stunden ante partum keine Krämpfe vorgekommen sind. Dies ist jedoch eine ganz willkürliche Grenze, und unter derartigen Fällen können sich auch solche befinden, in denen die Toxikose gar nicht besser geworden ist, obwohl keine Krämpfe aufgetreten sind, ja bei Anwendung dieses Grenzzeichens können geradezu solche Fälle einbezogen werden, die sich schon ohne Krämpfe ganz im letzten Stadium der Eklampsie befinden.

Wenn man überhaupt die Bezeichnung kupiert anwenden will, passt sie meines Erachtens nur auf die Fälle, in denen die Nierenerkrankung wirklich in dem Grade geheilt ist, dass keine Gefahr eines Rezidivs der Krämpfe mehr besteht. Eine solche Heilung kann allerdings gut auch während 24 Stunden eintreten. Die »kupierten» Fälle unterscheiden sich meiner Ansicht nach nicht von solchen Eklampsismusfällen, die sich bis zum Nephropathiestadium gebessert haben, oder von den Nephropathien, die sich bis zum Albuminuriestadium gebessert haben oder vollständig gesund geworden sind, ausser dadurch, dass die Krankheit in denselben weiter, bis zum Krampfstadium fortgeschritten ist, bevor die Besserung begann.

Unser schönster derartiger kupierter Fall ist, wie mir scheint, folgender:

Nr. 113/1928. 30 J., III-para. Während der Schwangerschaft 2 Monate angeschwollen gewesen. Vor der Aufnahme in die Anstalt hatte Pat. 5 Krampfanfälle. (Im Schlitten auf der Fahrt zur Stadt ein Anfall und im Distriktskrankenhaus, wohin Pat. zuerst gebracht wurde, noch ein Anfall.) Bei der Aufnahme ist Pat. vollständig bewusstlos, aber doch recht unruhig, und sie bekommt bald nach der Einlieferung einen Krampfanfall. Erhält sofort per rectum Chloral. Harn nicht besonders dunkel, aber etwas wie Teerwasser gefärbt. Eiweiss 10 ‰. In den ersten 24 Stunden Harn 275 gr.

Blutdruck 140 mmHg. Eine Stunde nach der Aufnahme wird eine Venaesectio gemacht (400 gr Blut). Am folgenden Tage fangt Pat schon an, Medikamente und etwas Wasser zu schlucken. Eiweissmenge auf 3 ‰ gesunken, Harnmenge auf 650 gr gestiegen und Blutdruck auf 110 mmHg herabgegangen. Am darauffolgenden Tage Eiweiss ½ ‰. Harnmenge 2775 gr und Blutdruck 140 mmHg. Am fünften Tage ist Pat. allmahlich schon ziemlich bei Bewusstsein. Obwohl der Zustand bei der Aufnahme recht drohend scheint, wird doch versucht, die Eklampsie zu kupieren, weil die Schwangerschaft so sehr vorzeitig ist. Dies gelingt auch. Pat. bleibt 24 Tage in der Anstalt. In den 10 letzten Tagen Eiweissmenge regelmässig ¾ ‰. Harnmenge von 1600—2350 gr und Blutdruck von 130—150 mm Hg schwankend. Etwa 1 Monat später kommt Pat. zu Hause mit einem immer noch ganz unreifen Kind nieder, das nur 1 ½ Tage lebt. Die Hebamme hat während der ganzen Zeit den Harn verfolgt, irgendwelche Eklampsismussymptome sind später nicht aufgetreten, nur einmal wollte die Eiweissmenge ansteigen, aber sie geht wieder zurück, als Pat. auf knappe Milchdiät gesetzt wird. Partus ohne Komplikationen. Während des Aufenthalts in der Anstalt stieg die Temperatur kein einziges Mal über 36.8° C.

Obwohl die Erkrankung in diesem Fall in ein so frühes Schwangerschaftsstadium fiel, war sie doch so gutartig, dass sie sich bei der Behandlung soweit (bis zum Albuminuriestadium) verbesserte, dass die Patientin ohne Gefahr sogar zu Hause bloss unter Assistenz der Hebamme niederkommen konnte, obgleich der Fetus am Leben war. Intervall der Krämpfe und des Partus annähernd 2 Monate.

Der folgende Fall ist ein solcher, der seine Eklampsie erst bekommt, nachdem der Fetus bereits gestorben ist.

Nr. 383/1928. 22 J., Primipara. Während der Schwangerschaft an Pleuritis erkrankt. Bei der Aufnahme Eiweiss 10 ‰. Herztöne des Fetus nicht hörbar. Sterile Harnprobe ziemlich dunkel, braungrau, spez. Gew. 1.125, im Sediment rote und weisse Blutkörperchen und Epithelzellen, hyaline und granulierte Zylinder, Detritus. Am 6/5 glaubt Pat. Wehen zu haben, weshalb sie am Nachmittag in die Anstalt kommt. Ganz mässige Wehen, klagt über Stiche in der Brust. Blutdruck 170 mmHg. Um 22.35 ein Krampfanfall trotz Chloral, das Pat. etwa 15 Minuten vorher bekommen hat. Im Zusammenhang mit dem Anfall Luxatio mandibulae (artic. sin.). Am 7/5 wird, da bei innerer Untersuchung früher konstatiert wurde, dass der Zervikalkanal erhalten, der Muttermund vollständig zu ist und die Wehen ganz aufgehört haben, beschlossen, den Fall mit Chloraltherapie und einer Venaesectio zu behandeln. Harnmenge 975 gr, Eiweiss 2 ‰. Die Eiweissmenge bleibt dann zwischen ¼ und 3 ‰ und die Harnmenge ziemlich normal, bis Pat. am 14/5 Wehen bekommt und spontan nieder-

kommt. Während des ganzen Aufenthalts in der Anstalt bleibt die Eiweissmenge zwischen $^1/_4$ und 1 ‰, der Blutdruck um 125 mmHg. Kind: Gewicht 900 gr, Länge 35 cm, Foetus maceratus.

Trotz des Todes des Fetus entwickelt sich die Krankheit also bis zum Eklampsiestadium und verbessert sich erst danach bis zum Nephropathiestadium.

Im folgenden Fall stirbt der Fetus erst, nachdem die Eklampsie kupiert ist.

Nr. 515 und 548/1923. 31 J., Sekundipara. Im Harn bei der Aufnahme Eiweiss bis über die U-Marke der Esbachröhre. Zu Hause mehrere Krampfanfälle. Sofort nach der Einlieferung Venaesectio (550 gr Blut) und Chloraltherapie. Muttermund geschlossen, keine Wehen. Als die Eiweissmenge stark sinkt, wird Pat. wegen Platzmangels in ein anderes Krankenhaus überführt, weil die Krampfgefahr vorüber zu sein scheint. Die Herztöne sind alsdann zu hören. Drei Wochen später wird Pat. aus dem Krankenhaus in die Entbindungsanstalt zurückgebracht. Da schon gute Wehen, Eiweiss im Harn 5 ½ ‰ und Herztöne nicht mehr, wie das erstemal, zu hören. Schon 7 Minuten nach der Aufnahme kommt ein kleiner toter Fetus zur Welt, dessen Gewicht 1550 gr beträgt. Eine Woche später verlässt Pat. die Anstalt, Eiweissmenge da $^3/_4$ ‰.

Noch ein zweites ähnliches Beispiel, in dem 12 Tage nach Kupierung der Eklampsie der Fetus während des Partus stirbt.

Nr. 691/1926. 21 J., Primipara, die während der Schwangerschaft eine Nierenkrankheit gehabt hat. Bei der Aufnahme Anschwellung über den ganzen Körper, Eiweiss 11 ‰. Pat. hatte zu Hause 2 Stunden vor der Einlieferung einen Krampfanfall. In der Anstalt sofort unter Morphin- und Chloraltherapie, 2 Stunden nach der Aufnahme einmal Krämpfe, danach nicht mehr. Am Abend des Aufnahmetages ist die Eiweissmenge noch über die U-Marke der Esbachröhre gestiegen, sinkt aber schon am folgenden Tage auf 2 ‰, um nach zwei Tagen auf 8 ‰ hinaufzugehen und dann zwischen 5 ½ und 12 ‰ zu variieren, bis Pat. nach 12 Tagen Wehen bekommt und nach 6 ½ Stunden spontan gebiert. Während des Partus stirbt der 2000 gr wiegende Knabe plötzlich. Pat. nach einer Woche entlassen. An dem auf den Partus folgenden Tage ist die Eiweissmenge 1 ½ ‰, aber beim Verlassen der Anstalt wieder 3 ‰.

In dem folgenden Fall war eine Oligurie, aber verhältnismässig wenig Eiweiss vorhanden.

Nr. 473/1926. 25 J., VIII-para. Pat. hatte zu Hause 2 Krampfanfälle und wurde von der Hebamme in die Anstalt geschickt. Bei der Aufnahme

bekommt man mit dem Katheter nur ein Reagenzglas voll Harn, der wie Teerwasser gefärbt ist. Eiweiss darin jedoch nur 2 ‰. Chloralbehandlung und eine kleine Venaesectio (250 gr Blut). Pat. bekommt während ihres Aufenthalts in der Anstalt keine weiteren Krampfattacken. Die Harnmenge, die am ersten Tage 200 gr betragen hatte, fängt an zuzunehmen, so dass sie am dritten Tage schon 1300 gr ist. Die Eiweissmenge erreicht dagegen am vierten Tage ihr Maximum mit 3 ‰ und sinkt dann in zwei Tagen auf 1 ‰, wobei sie für die übrige Zeit verbleibt. Am vierten Tage des Anstaltsaufenthaltes bekommt Pat. spontan Wehen und gibt nach einigen Stunden einem Mädchen von 2550 gr das Leben. Nach einer Woche werden Mutter und Kind nach Hause entlassen. Höchste Temperatur der Mutter 37.2° C.

In dem folgenden Fall, in dem der Fetus ebenfalls lebend war, blieb die Krankheit zwar 9 Tage nach den Krämpfen vor dem Partus auf dem Nephropathiestadium stehen, doch war der Fall von Natur ungewöhnlich labil, die Krankheit im akuten Stadium mit einer bei der Aufnahme schnell zunehmenden Eiweissmenge und erforderte ausserordentlich grosse Dosen Chloral.

Nr. 737/1928. 27 J., Primipara. Während der zwei letzten Schwangerschaftswochen Kopfschmerz und Atemnot, Schlaflosigkeit. Hat zu Hause 3 Krampfanfälle mit kurzen Pausen gehabt. Am 16/8 schickt der Arzt, nachdem er Morphium gegeben, die Pat. in die Anstalt. Sie bekommt sofort nach der Aufnahme Chloral, dessen Verabreichung, etwa jede zweite Stunde 1 gr per os, während des ersten Tages fortgesetzt wurde, so dass Pat. in dieser Zeit 12 gr Chloral (nur 2 gr per rectum) erhielt. Am 16/8 19.40 Uhr Krampfanfall. Vorher um 17 Uhr eine Venaesectio (450 gr Blut). Pat. erholt sich bald einigermassen nach dem Anfall und klagt über Dämmerung vor den Augen. Die Eiweissmenge, die bei der Aufnahme ¼ ‰ betrug, ist am 17/8 morgens 11 ‰, abends 2 ‰, am 18/8 morgens 6 ‰ und abends 3 ‰, am 19/8 morgens 8 ½ ‰ und abends 2 ‰. Der Blutdruck bleibt zwischen 135 und 165 mmHg. Harnmenge an diesen Tagen 100 gr, 710 gr, 1575 gr, 2670 gr. Am 20/8 Eiweiss 2⅓ ‰, Harnmenge 3115 gr, der Blutdruck steigt im Lauf des Tages von 165 auf 190 mmHg. Am 21/8 Eiweiss 2 ¾ ‰, Harnmenge 1950 gr, Blutdruck 140 — 165 mmHg. Überhaupt schwanken Blutdruck und Eiweiss ungemein, die Eiweissmenge steigt am 24/8 von 1½ ‰ auf 12 ‰, die Harnmenge sinkt auf 475 gr, und der Blutdruck erhebt sich auf 185 mmHg. Am 17/8 im Harnsediment rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, reichlich Hyalin- und granulierte Zylinder, Detritus, Bacterium coli. Am 25/8 rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, granulierte und hyaline Zylinder. Die Wehen beginnen um 14 Uhr. Am 25/8 6.43 Uhr kommt ein Fetus zur Welt, danach Eiweiss 7 ‰, Blutdruck 165 mmHg. Am 26/8 Eiweiss 1 ¼ ‰, Blutdruck 160 mmHg, Harnmenge 3325 gr. Nach dem Partus variiert die

Eiweissmenge zwischen 1—¼—10 ‰ und beträgt bei der Entlassung am 12/9 2 ½ ‰, der Blutdruck alsdann 125 mmHg. Kind: ein lebender Knabe von 1900 gr, wird gesund entlassen.

Der folgende Fall war von sehr akutem Typus, aber die Heilung ging trotz der Heftigkeit des Falles ebenfalls recht schnell vonstatten.

Nr. 346/1928. 28 J., Primipara. An den zwei letzten Tagen Anschwellung und gerade vor der Aufnahme heftige Kopfschmerzen, wonach Pat. zu Hause wiederholt Krämpfe bekommt. Diese haben fast unausgesetzt eine Stunde lang angedauert, weshalb der Arzt Chloral gegeben hat. Danach hören die Krämpfe auf, aber Pat. bleibt bewusstlos und sehr unruhig. Als Pat. vom Land in die Stadt gebracht wird, ist das Sensorium immer noch ganz benommen, sie windet sich und ächzt die ganze Zeit in ihrem Bett. Eiweiss 3.5 ‰ und Harn normal gefärbt, ziemlich reichlich abgesondert. Im Harnsediment rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, granulierte und hyaline Zylinder. Fetus unreif. Chloraltherapie und Venaesectio 350 gr (Blutdruck 165 mmHg). Am folgenden Tage ist Pat. allmählich zu sich gekommen, so dass sie zuweilen beim Anreden antwortet. Lässt immer noch den Harn unter sich abgehen und ist unruhig. Doch beginnen jetzt die Wehen, und der Partus schreitet schnell fort. Wegen der Herztöne wird der Partus mit der Zange beendigt. Kind: lebendes Mädchen, Gewicht 2900 gr. Am folgenden Tag kommt Pat. allmählich zu sich. Eiweissmenge am Tage des Partus 4 ½ ‰, Blutdruck nach dem Partus 100 mmHg. Nach einer Woche Eiweiss ½ ‰, Blutdruck 155 mmHg. Höchste Temperatur bei der Aufnahme 37.8° C. Eine Woche nach der Niederkunft werden Mutter und Kind nach Hause entlassen.

Dagegen sind die folgenden drei Fälle solche, in denen die Eklampsiegefahr nicht endgültig überwunden ist, obwohl sie anfangs sogar bis zum Nephropathiestadium kupiert werden konnte. Zwei der Gebärenden jedoch ohne erneute Eklampsie, trotzdem bei der einen sogar noch an dem Tage nach dem Partus Eklampsie droht; die dritte bekommt 5 Tage später von neuem Eklampsie, die wieder »kupiert» wird, und die Patientin kommt 2 Tage nach der neuen Kupierung nieder.

Nr. 367/1928. 39 J., III-para. Frühere Partus normal. Während der Schwangerschaft gesund gewesen, nur in den zwei letzten Wochen Kopfschmerz. Harn zu Hause nicht untersucht. Am 29/4 um 18 Uhr bekommt Pat. zu Hause einen Krampfanfall, weshalb die Hebamme an den Chefarzt der Anstalt telephonierte. Da Pat. wegen der schlechten Schlittenbahn nicht sofort in die Anstalt geschickt werden konnte, bekommt sie zu

Hause Chloral ½ gr alle drei Stunden. Bleibt bis zum 30/4 5 Uhr bewusstlos, wonach sie zu sich kommt. Wird dann an demselben Tage um 9.15 in die Anstalt gebracht und ist da schon vollständig klar. Im Harn 5 ½ ‰ Eiweiss, Blutdruck 160—165 mmHg, keine Wehen. In der Anstalt wird mit Chloraltherapie in kleineren Dosen fortgefahren. Um 16.15 Blutdruck 125 mmHg, Pat. befindet sich wohl. Am 1/5 Eiweiss 1 ¼ ‰, um 9.25 Blutdruck 145 mmHg, etwas Kopfschmerzen, Harn recht hell. Um 16.15 Blutdruck auf 185 mmHg gestiegen. Pat. hat heftige Kopfschmerzen bekommen und sieht etwas Flecken vor den Augen, Harnmenge reichlich, im Tage 3325 gr. Am 2/5 um 9.15 Blutdruck auf 205 mmHg gestiegen, Kopfschmerzen unerträglich geworden, Erbrechen und starke Übelkeit, Sehstörungen. Da Eklampsiegefahr wieder gross, wird eine Venaesectio gemacht, ungefähr 300 gr Blut. Danach Blutdruck um 10.05 155 mmHg, die Kopfschmerzen lassen nach. In der um 11.45 genommenen Harnprobe Eiweiss auf 2 ‰ (in der vorhergehenden Probe 1 ‰) und am Abend um 17 Uhr auf 5 ‰ gestiegen. Sediment spärlich, rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, hyaline und granulierte Zylinder. Im Lauf des Tages sind von Stunde zu Stunde heisse Ausspülungen gegeben worden, da eine erneute Eklampsie anscheinend nicht abgewehrt werden kann, ohne dass ein Partus arte praematurus gemacht wird. Um 18.35 Blutdruck 195 mmHg und wieder heftige Kopfschmerzen mit Eklampsiesymptomen. Um 19 Uhr eine neue Venaesectio, 300 gr Blut, wonach Blutdruck 185 mmHg. Um 22.55 Blutdruck 155 mmHg. An die letzte Venaesectio erinnert sich Pat. hinterher gar nicht. Am 3/5 um 9.05 Blutdruck 160—165 mmHg. In der Nacht hat Pat. mit Chloral geschlafen. Am Morgen klagt sie wieder über heftigen Kopfschmerz und Übelkeit. Eiweissmenge auf 2 ‰ gesunken und Harnmenge bis 575 gr vermindert. Da der Blutdruck wieder zu steigen beginnt und bereits 170 mmHg beträgt, der Allgemeinzustand bedenklich ist und gar keine Wehen auftreten, wird um 16 Uhr zuerst ein Bossi-Frommel'scher Dilatator in den Muttermund eingeführt, der gerade für einen Finger passierbar ist; Zervikalkanal erhalten. In fünf Minuten wird der Dilatator 7 cm aufgedreht, wonach ein Wichmann'scher Dilatator (älteres Modell) eingeführt wird. Der Dilatator wird um 16.20 herausgenommen. Während der Dilatation sind keinerlei Wehen zu beobachten. Da der Partus wegen der Eklampsiegefahr möglichst rasch beendigt werden soll, wird um 16.25 beschlossen, eine Versio auszuführen. Die Herztöne des Fetus werden nach der Wendung ausserordentlich langsam, weshalb Abwarten gewagt erscheint und der Fetus um 16.35 recht leicht extrahiert wird. Vor der Dilatation hat Pat. ausser Chloral auch Morphin erhalten. Kind gar nicht asphyktisch. Sofort nach dem Partus Blutdruck 95 mmHg. Gewicht des Kindes 2050 gr, ein lebender Knabe. Am 5/5 ist aus dem Mund des Kindes etwas Blut getreten. In der folgenden Nacht Blut in den Faeces. Am 6/5 morgens in den Faeces reichlich dunkles Blut, ebenso etwas aus dem Munde. Melaena neonatorum. Kind: Exitus letalis am 8/5 4 Uhr. Höchste Temperatur der Pat. in der Anstalt am Tage vor dem Partus 37.6° C, Harnmenge bei der Aufnahme 1350 gr, am 1/5 3325 gr,

am 2/5 535 gr, am 3/5 575 gr, am 4/5 3975 gr. am 5/5 3700 gr, am 6/5 3725 gr. An diesen zwei letzten Tagen Eiweiss nur ¼ ‰ und am folgenden Tage nur Spuren. Pat. bekam während ihres ganzen Aufenthalts in der Anstalt Chloral in Dosen von ¼, ½, ¾ und 1 gr und zwar je nach Bedarf verschieden grosse Mengen an den verschiedenen Tagen. Blutdruck bei der Entlassung 145 mmHg.

N. 424/1928 21 J., Primipara. Während der Schwangerschaft gesund, nur in den zwei letzten Monaten Anschwellung über den ganzen Körper. Am 19/5 um 3 Uhr bewusstlos und um 6 Uhr erster Krampfanfall. Danach zu Hause noch 4 Attacken. Der Arzt schickt die Pat. in das städtische Krankenhaus, wo sie noch einen Krampfanfall bekommt, von dort in die Anstalt. Bekommt sofort Morphin und Chloral. Bei der Aufnahme am 19/5 um 9.30 ist Pat. sehr unruhig, spuckt um sich herum, will aus dem Bett springen usw., so dass Chloroformnarkose gegeben werden muss, um Pat. katheterisieren zu können. Im Harn Eiweiss 12 ‰, im Sediment rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, hyaline und granulierte Zylinder. Blutdruck 155 mmHg. Pat. bekommt dann regelmässig relativ reichlich Chloral, beruhigt sich und wird allmählich klar. Am 20/5 um 9 Uhr Venaesectio, 300 gr Blut, Harnmenge fortgesetzt verhältnismässig gering (450 gr), Blutdruck jedoch nur 145 mmHg. Am 21/5 beginnen die Wehen allmählich von selbst, und um 22 Uhr wird spontan ein Fetus geboren. Pat. hat während der ganzen Zeit über Kopfschmerz geklagt, und die Denktätigkeit ist langsam gewesen. Am 22/5 klagt sie immer noch über Kopfschmerz und Dämmerung vor den Augen. Blutdruck 150 mmHg. Eiweiss am 20/5 8 ‰, am 21/5 6 ‰, am 22/5 5 ‰, am 23/5 1 ½ ‰. Harnmenge an den entsprechenden Tagen 325, 450, 700, 2300, 2200 gr. Eiweiss bei der Entlassung 1 ‰, Blutdruck 125 mmHg. Kind: ein lebender Knabe, Gewicht 1850 gr. Kind und Mutter verlassen die Anstalt gesund.

Nr. 92/1919. 25 J., Primipara. Während der Schwangerschaft an einer Nierenkrankheit gelitten. Hat vor der Aufnahme zwei Krampfanfälle. Bei der Aufnahme ist Pat. bewusstlos, Anschwellung über den ganzen Körper, Temperatur 36.5° C, im Harn Eiweiss bis über die U-Marke der Esbachröhre. 5 Minuten nach der Aufnahme bekommt Pat. einen Krampfanfall, wonach 8 Striche Morphin. 1 Stunde 20 Minuten später ein zweiter Krampfanfall, Chloral kann per os gegeben werden, weil Pat. bald nach der Attacke zu sich kommt. Keinerlei Wehen. Nach 1 ½ Stunden wieder ein Krampfanfall, als gerade eine Venaesectio gemacht werden soll, die in Chloroformnarkose ausgeführt wird und wobei 600 gr Blut entnommen werden. Bis zum nächsten Krampfanfall 2 ½ Stunden und bis zu dem darauffolgenden 5 Stunden. Morphium und Chloral sowie Hyoscin gegeben. Pat. schläft die ganze folgende Nacht. Am folgenden Morgen ein Krampfanfall. Eiweissmenge auf 8 ‰ gesunken, Harnmenge 725 gr, Pat. bekommt fortgesetzt Morphin, Chloral und Hyoscin. Am zweiten Tage Eiweissmenge 3 ½ ‰, Harnmenge 700 gr, am dritten Tage Eiweissmenge 6 ‰, Harnmenge 500 gr. Bekommt keine Narkotika mehr. Am vierten Tage Eiweissmenge 7 ½ ‰,

Harnmenge 925 gr. Am fünften Tage ist die Eiweissmenge wieder über die U-Marke gestiegen, und Pat. fängt an von neuem Krämpfe zu bekommen, diesmal innerhalb 2 Stunden trotz Narkotika drei Anfälle. Es wird in Chloroformnarkose eine neue Venaesectio gemacht und 450 gr Blut entnommen. Da die Kupierung der Eklampsie in diesem Fall nur für einige (reichlich 3) Tage gelungen ist, während der Zustand danach von neuem drohend wird, wird beschlossen, den Partus einzuleiten. Nachdem zuerst mit Hegar'schen Dilatatoren erweitert ist, wird ein Wichmann'scher Dilatator eingeführt. Vor dem Dilatieren war der Muttermund geschlossen und der Zervikalkanal erhalten. Innerhalb 2 ½ Stunden kann der Muttermund jedoch nur bis zu etwa 8 cm aufdilatiert werden. Beim Herausnehmen des Dilatators reisst die Blase, der Kopf befindet sich da etwas beweglich in der oberen Beckenöffnung, Positio O. S. Am folgenden Tage ist die Eiweissmenge wieder auf 2 ½ ‰ herabgegangen, und es hätte wahrscheinlich nach der zweiten Venaesectio noch ruhig weiter gewartet werden können. 2 Tage nach der Dilatation beträgt die Eiweissmenge 2‰, der Kopf liegt alsdann im Winkel des Beckens, in der Positio O. S. Da der Kopf hier haltgemacht hat, wird der Partus mit der Zange beendigt, und zwar kommt er erst zum Abschluss, nachdem der Kopf in die Positio O. I. D. A. rotiert worden ist. Danach neue Zangenanlegung, und der Fetus kommt mit einigen kräftigen Züge zur Welt. Fetus: ein lebendes Mädchen, Gewicht 3180 gr. Pat. 2 Tage nach dem Partus eiweissfrei und Harn reichlich. Wieder 2 Tage später sondern sich 6 Liter Harn im Tage ab. Temperatur der Pat. während der ganzen Zeit normal, und eine Woche nach der Niederkunft werden Mutter und Kind gesund entlassen.

Wie man sieht, ist die Kupierung der Eklampsie in unseren Fällen nicht davon abhängig gewesen, ob der Fetus lebend oder tot war. Zu demselben Resultat sind in dieser Hinsicht z. B. Lichtenstein und Clason gelangt. Meine Auffassung über diese Fälle ist die, dass die Toxikose nebst der Nierenerkrankung in derartigen kupierbaren Fällen nicht sehr schwerer Natur, obwohl oft bemerkenswert akut gewesen ist.

Das grösste Interesse solcher sog. kupierter Eklampsiefälle liegt denn auch meines Erachtens darin, dass sie zeigen, wie *die Nierenschädigung bei geeigneter Therapie, trotzdem sie schon das Eklampsiestadium erreicht hat, in gewissen Fällen bis zu dem Grade heilen kann, dass die Patientin später ohne Gefahr die Beschwerden eines Partus aushält, ohne dass die toxische Einwirkung der Schwangerschaft beseitigt wäre.*

Nach dieser Darlegung der in unserer Anstalt befolgten allgemeinen Richtlinien der Therapie gehe ich dazu über, unser Material

etwas genauer in bezug auf die operativen Eingriffe zu betrachten. Von einer Behandlung des ganzen grossen Materials an Albuminuriefällen sehe ich in diesem Zusammenhang ab, weil die Gestose, deren Entwicklung auf dem Albuminuriestadium verbleibt, ausser hinsichtlich der Diät in minderem Grade von dem normalen eiweissfreien Partus in bezug auf die therapeutischen Masnahmen abweicht. Von unseren Albuminuriefällen sind nämlich etwa 90 % (aus der Stadt 94 % und vom Lande etwa 82 %) spontan niedergekommen. Dagegen erfolgt ein recht beträchtlicher Teil aller operativen Eingriffe überhaupt in unserer Anstalt gerade in den schwereren Gestosefällen, und nur ein viel kleinerer Teil derselben kommt auf die gestosefreien. (Z. B. ist eine Dilatation des Muttermunds in den Nephropathie-, Eklampsismus- und Eklampsiefällen ziemlich ebenso so viele Male wie in den Albuminurie- sowie allen gestosefreien Partus zusammen in Frage gekommen.)

Ich teile Tabellen über die Nephropathie-, Eklampsismus- und Eklampsiefälle mit, aus denen hervorgeht, wieviele von diesen spontan niedergekommen, was für verschiedene Eingriffe und wie oft sie bei diesen Fällen angewandt worden sind. Ich behandle die Fälle aus der Stadt und vom Lande sowohl getrennt als zusammen. In den Tabellen sind unter die spontanen Partus auch die wenigen Fälle geraten, in denen bei der inneren Untersuchung digitale Dilatationsreizung oder heisse Ausspülungen gebraucht wurden, sowie die, in denen die Placenta mit der Hand abgelöst werden musste. (S. 174—176.)

Wir sehen, dass bezüglich der spontanen Partus, besonders was die Eklampsie angeht, ein bedeutender Unterschied zwischen den Städterinnen und den Landbewohnerinnen besteht. Dies dürfte daher rühren, dass die Landbewohnerinnen verhältnismässig später in Behandlung kommen. Unter den Eklampsiefällen aus der Stadt kommen spontane Partus zu etwa 31 % vor, während sie unter denen vom Lande nur ungefähr 17 % und zusammen für die Eklampsien etwa 24 % betragen.

Unter den Nephropathiefällen aus der Stadt tritt ein recht grosser Prozentsatz spontaner Partus auf, nämlich reichlich 87 %. Unter den Nephropathiefällen vom Lande sind es deren schon erheblich weniger (reichlich 75 %), und es scheint, dass da abwartende Therapie mit Hungerdiät und Chloral nicht mehr ebenso oft

	Nephropathiefälle								
	Zahl			Von diesen während des Aufenthalts in der Anstalt gestorben					
				Mütter			Kinder (über 2500 gr nicht eingeklammert, kleinere eingeklammert)		
	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.
Partus spontaneus	327 87.6 %	170 75.6 %	497 83.1 %		1	1	3+ (27)	10+ (19)	13+ (46)
Forceps in statu depresso et d.-medio	20	10	30				3+ (2)	1	4+ (2)
Forceps in statu alto et alto-medio	4	4	8				1	1	2
Extractio foetus		1	1					1	1
Deductio pedis	3	3	6				1	2	3
Versio		2	2					1	1
Forceps & versio (bigemini)	1		1						
Forceps & extractio (big.)		1	1						
Correctio praesentationis defl. (Wichmann)		2	2						
Dilatatio cervicis	6	1	7				(1)		(1)
Dilatatio & forceps	6	6	12					1	1
Dilatatio & versio (+ extractio)	1		1						
Dilatatio & deductio pedis. (+ extr.)	1		1						
Dilatatio & extr. (big.)		1	1						
Dilatatio & craniotomia		5	5					5	5
Craniotomia, embryotomia		3	3					3	3
Sectio caesarea (1 Porro)	3+(1)[1]	6	9+(1)		1	1			
Ohne Partus		10	10						
Summe	373	225	598		2	2	8+ (30)	25+ (19)	33+ (49)

[1] Der eingeklammerte Sectio caesarea-Fall während der Abwesenheit des Chefarztes in ein anderes Kranken[illegible]

	Eklampsismusfälle								
	Zahl			Von diesen während des Aufenthalts in der Anstalt gestorben					
				Mütter			Kinder (über 2500 gr nicht eingeklammert, kleinere eingeklammert)		
	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.
Partus spontaneus	23 33.3 %	14 35.9 %	37 34.3 %		1	1	1+ (6)	1+ (3)	2+ (9)
Forceps in statu depresso et d.-medio	9	6	15						
Forceps in statu alto et alto-medio	2	1	3						
Extractio foetus	3	1	4						
Deductio pedis		2	2						
Versio (+ extr.)		2	2						
Dilatatio cervicis	11	7	18					(2)	(2)
Dilatatio & forceps	10	1	11				2+ (1)		2+ (1)
Dilatatio & versio (+ extr.)	2	2	4	1		1	1+ (1)	(2)	1+ (3)
Dilatatio + deductio pedis	1		1				(1)		(1)
Dilatatio & evacuatio uteri (abortus)	1		1				(1)		(1)
Dilatatio + forceps (+ forceps, bigemini)		1	1						
Forceps + versio (big.)		1	1						
Extractio + versio (big.)		1	1					(2)	(2)
Sectio caesarea	4		4						
Ohne Partus	1		1				1		1
Summe	66	39	105	1	1	2	5+ (10)	1+ (9)	6+ (19)

	Eklampsiefälle								
	Zahl			Von diesen während des Aufenthalts in der Anstalt gestorben					
				Mütter			Kinder (über 2500 gr nicht eingeklammert, kleinere eingeklammert)		
	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.	Aus d. Stadt	Vom Lande	Zus.
Partus spontaneus	23 31.1 %	12[1] 16.9 %	35 24.1 %	1	2	3	(2)	1+ (6)	1+ (8)
Forceps in statu depresso et d. medio	13	16	29	2	1	3	4+(1)	4	8+ (1)
Forceps in statu alto et alto medio	5	3	8						
Extractio foetus	1		1				(1)		(1)
Versio (+ extractio)		3	3					2	2
Versio & Braxton Hicks (bigemini) (+ extractio) (Decapsulatio renis)	1		1	1		1	1+(1)		1+ (1)
Forceps & versio (+ extractio big.)		2	2					2	2
Forceps & extractio seu deductio pedis (big.)		2	2					(1)	(1)
Incisio cervicis & forceps	1		1						
Dilatatio cervicis	3	4	7				(1)	(1)	(2)
Dilatatio & forceps	15	9	24	1	2	3	2+(2)	2+ (2)	4+ (4)
Dilatatio & versio (+ extractio)	8	7	15	3	2	5	(2)	1+ (3)	1+ (5)
Dilatatio & deductio pedis		2	2		1	1		(2)	(2)
Dilatatio & extr. foetus		1	1						
Dilatatio & forceps & deductio p. (+ extr. big.)		1	1					(1)	(1)
Dilatatio & craniotomia (+ versio big.)		1	1		1	1		2	2
Dilatatio & craniotomia	1	2	3		2	2	(1)	2	2+ (1)
Sectio caesarea (+ amputatio)	3	5	8	(1)	(1)	(2)[2]	1	(2)	1+ (2)
Ohne Partus gestorben		1	1		1	1		1	1
Summe	74	71	145	8+(1)	12+(1)	20+(2)	8+(11)	17+(18)	25+(29)

[1] Darunter ein Fall, [illegible]

genügt, sondern dass bei ihnen häufiger zu Operationen gegriffen werden muss. Die spontanen Partus nehmen ausserordentlich stark sofort bei Erreichung des Eklampsismusstadiums ab (zusammen reichlich 31.0 %), so dass ihre Zahl nicht sehr viel grösser als im Eklampsiestadium (10 % mehr) ist. Aus der Tabelle wird auch die Gesamtmortalität sowohl der Mütter als der Kinder ersichtlich. Von den gestorbenen Kindern, sowohl den vor der Aufnahme in die Anstalt gestorbenen als auch den während des Aufenthalts in der Anstalt gestorbenen, sind keinerlei Abzüge gemacht. Doch sind die mehr als 2500 gr wiegenden Kinder von den weniger schweren getrennt, welche letzteren eingeklammert sind. Bei den spontanen Partus sind in den Nephropathiefällen von den mehr als 2500 gr wiegenden Kindern solche aus der Stadt 3 und solche vom Lande 10, in den Eklampsismusfällen von beiden je 1 und in den Eklampsiefällen 1 vom Lande gestorben.

Bei der Durchmusterung aller Entbindungsprotokolle gewinnt man den allgemeinen Eindruck, dass kein spezieller Geburtseingriff als mehr oder weniger vorteilhaft betrachtet werden kann, sondern dass die Behandlungsmassregel durch die Art des Falles und dessen Verlauf bestimmt worden ist. Sehen wir uns z. B. die Fälle an, in denen *nur eine Dilatation* (insgesamt 32 Fälle), gewöhnlich mit dem Wichmann'schen Dilatator gemacht wurde, ohne dass es nötig gewesen wäre, andere Operationen vorzunehmen, so finden wir, dass von den Müttern in den Dilatationsfällen keine gestorben ist, ebenso von den mehr als 2500 gr wiegenden Kindern kein einziges (in keiner der fraglichen Nierengestosegruppen). Das Resultat erklärt sich gewiss daraus, dass man sich mit blossem Dilatieren in den im allgemeinen relativ gutartigen Fällen begnügen konnte, in denen man nach der Dilatation ruhig einen spontanen Partus abwarten durfte. Wenn dagegen *mit der Dilatation andere Geburtseingriffe* entsprechend der Art des Falles kombiniert werden mussten, verschlechtern sich die Ergebnisse in der Richtung auf die schwereren Nierengestosen und sind besonders bei der Eklampsie, zumal unter den Landbewohnerinnen, namentlich bezüglich der Mütter bedeutend schlechter. Unter den Feten finden sich mehrere vor dem Partus gestorbene, die zwecks Beschleunigung des Partus durch Kraniotomie extrahiert wurden (1 Fall aus der Stadt, 9 Fälle vom Lande). Bei diesen sind auch 3 Mütter vom Lande gestorben. Des-

gleichen war die vor dem Partus gestorbene Mutter in so schlechtem Zustand, dass sie verschied, als erst mit den Geburtseingriffen durch Dilatation des Muttermundes begonnen war, so dass es sich hier um die vierte zu dieser Gruppe gehörende Mutter handelt. Diese Therapie: Dilatation und ein daran anschliessender Eingriff, ist denn auch recht oft gerade in schlechten, ja fast hoffnungslosen Fällen angewandt worden.

Man kann mit anderen Worten aus unseren Fällen herauslesen, dass das Resultat durch die Art des Falles und nicht durch die therapeutische Massnahme, die derselbe Operateur mit denselben Mitteln in jeder Gruppe ergreift, bestimmt wird.

Dies wird meines Erachtens z. B. noch dadurch beleuchtet, dass sich in unseren Eklampsiefällen bei hohen Zangenoperationen die denkbar besten Resultate sowohl bezüglich der Mütter als auch der Kinder ergeben haben, während bei den niedrigen Zangenoperationen nicht weniger als 3 Mütter und 8 von den mehr als 2500 gr wiegenden Kindern gestorben sind.

Man hat geltend gemacht, dass aus tabellarischen Zusammenstellungen der Resultate wie den meinigen Schlussfolgerungen gezogen werden könnten, was die Behandlung der Eklampsie und den vorteilhaftesten operativen Eingriff anbelangt. Eine solche Herleitung von Schlüssen führt indessen leicht zu ganz irrigen Ergebnissen, und sie können in dieser Beziehung keinen sehr grossen Wert beanspruchen.

Die *Sectio caesarea* ist in unseren Fällen verhältnismässig selten in Frage gekommen, nämlich in 10 Nephropathie-, 1 Eklampsismus- und 8 Eklampsiefällen. Von den Müttern sind darunter 1 Nephropathiefall vom Lande und 2 Eklampsiefälle gestorben. Die beiden Eklampsiefälle (der eine aus der Stadt, der andere vom Lande) wurden während des Urlaubs des Chefarztes zur Operation in ein anderes Krankenhaus überführt, wo sie beide starben. Sie wurden schon im Zusammenhang mit den anderen Todesfällen näher betrachtet. Die Sectio caesarea-Fälle bei Eklampsie waren meist relativ gutartig. Meiner Ansicht nach ist die Sectio caesarea speziell geeignet in Fällen, in denen noch keine sehr gehäuften Krämpfe vorgekommen sind und in denen der Partus kaum begonnen hat, der Fetus ziemlich gross und am Leben und entweder der Zustand der Mutter derart ist, dass er nicht erlaubt, sich auf eine zu

erwartende langwierige und anstrengende Geburtsarbeit einzulassen, oder die Herztöne des Fetus in einer Phase der Geburt zu trügen beginnen, wo keine Möglichkeit zur Rettung des Fetus per vias naturales vorhanden zu sein scheint. Insbesondere kommt sie in Betracht bei Primiparen in Fällen, wo der Zervikalkanal erhalten ist, aber auch bei Multiparen, bei denen es als notwendig erachtet wird, den Fetus sofort aus dem Uterus zu entfernen. Ausserdem kann sie auch in ganz schlechten Fällen in Erwägung gezogen werden, wo die Mütter kaum Aussicht haben durchzukommen, aber der Fetus am Leben ist und auf keine andere Weise gerettet werden kann. Wenn der Fetus tot war, ist dagegen die Sectio caesarea in den Eklampsiefällen bei uns nicht vorgenommen worden. Es ist nicht zu leugnen, dass man nach Sectio caesarea bei Eklampsie, besonders bei Multiparen mit schlechterer Prognose, zuweilen auf den Gedanken kommt, ob es nicht doch besser gewesen wäre, in dem Fall ein leichtes Dilatationsverfahren anzuwenden. Nach Sectio caesarea ist in unseren Fällen reichlich Chloral und ausserdem öfter Morphium als in den anderen Fällen gegeben worden, obwohl die Patientin sogar ruhig erschien, falls die Bewusstlosigkeit nicht sehr tief gewesen ist.

Die Sectio caesarea ist übrigens die Operation, die nicht nur den Accoucheur, sondern vielleicht noch mehr Chirurgen, die an das geburtstherapeutische Denken nicht gewöhnt sind und die obstetrische Operationstechnik nicht in genügendem Masse beherrschen, zu übermässiger Anwendung verlockt. In bezug auf die Eklampsie und Präeklampsie sind dafür in letzter Zeit manche Beispiele aufgetreten, indem man einen Partus dadurch — wie der Ausdruck lautet — zu umgehen versucht, dass man in jedem Falle, wo es überhaupt möglich ist, ohne weiteres die Sectio caesarea ausführt.

Eine *Nierendekapsulation* ist in den zu meiner Statistik gehörenden Fällen nur einmal gemacht worden. Diese Operation kommt meines Erachtens nur ausserordentlich selten in Frage, aber sie dürfte doch zuweilen ihre Berechtigung haben. Sie bietet sich ja bloss in Fällen dar, in denen eine ziemlich vollständige Anurie oder eine Oligurie, die trotz Abwartens nicht nachlassen will, besteht, in denen mit anderen Worten eine echte Urämie droht. Dies sind im allgemeinen, wenn sie im Zusammenhang mit der Schwangerschaft auftreten, Fälle von recht schlechtem Typus, so dass die

Voraussetzungen zu einem glücklichen Ablauf durch Dekapsulation minimal sind. Mit anderen Worten ist die Indikation für eine Dekapsulation von derselben Art wie in der Behandlung einer akuten Nephritis, wenn eine echte Urämie droht, aber in den Eklampsiefällen ist weniger Aussicht auf ein gutes Resultat vorhanden.

Ich habe die Nephropathie-, Eklampsismus- und Eklampsiefälle in bezug auf die Therapie absichtlich zusammenbehandelt, weil es sich um das gleiche Grundleiden handelt und nach meiner Auffassung die allgemeinen obstetrischen Prinzipien über die Indikation der obstetrischen Massnahmen anzuwenden und den Fällen entsprechend zu individualisieren sind. *Die Situation ist bei den Gestosegeburten auch betreffs jedes einzelnen Stadiums so wechselnd, dass kein schematischer Behandlungsplan für ein bestimmtes Stadium formuliert werden kann. Die Therapie ist ebenso nuancenreich wie die Art der Fälle.* Darum erfordert die Leitung der Nierengestosetherapie, wenn irgendetwas, grosse Erfahrung, die nur das Sehen zahlreicher Fälle und die Verfolgung ihrer Behandlung gewähren kann. Sie ist aus diesem Grunde unbedingt Sache der erfahrenen Geburtshelfer.

V. Über das Nierengestoseproblem.

Die Ätiologie der Eklampsie ist immer noch in Dunkel gehüllt trotz der zahlreichen Theorien, die zu ihrer Erklärung aufgestellt worden sind und über die z. B. Gammeltoft sagt: »Det skal ogsaa her fremhæves, at ingen af de Theorier, som indtil nu har set Dagens Lys, har været i Stand til paa en fyldestgørende Maade at forklare alle de forskellige Symptomer, som denne Lidelse kan være Aarsag til. — — — og det er derfor en Opgave, som i Øjeblikket maa betragtes som uløselig.» Auch Volhard hält diese Frage für das komplizierteste aller Probleme.

Es ist daher kein Wunder, dass die Frage nach der Ätiologie der Eklampsie fast innerhalb aller verschiedenen medizinischen Disziplinen Interesse erregt hat.

In den letzten Zeiten hat man besonders hervorheben sehen, dass die im Zusammenhang mit den Glomerulonephritiden auftretende eklamptische Urämie und die im Zusammenhang mit den Nierengestosen vorkommende Gestationseklampsie einander gleichzusetzen seien (Volhard, Kuczynski u. a.). Man hat sich gedacht, dass die Ursache der Nierenschädigung bei den Glomerulonephritiden mit einer Infektion zusammenhänge. Es hat die Vermutung nahegelegen, dass das infektiös-toxische Moment auch bei den Eklampsie- und Schwangerschaftsnieren im Vordergrund stände.

Von den Obstetrikern haben dagegen die meisten der Auffassung zugeneigt, dass diese Giftwirkung in Form einer Intoxikation auftrete (Bouchard, Essen-Möller u. a.), während sie der Infektion in allen Formen Bedeutung absprachen und die Veränderungen, die man bei Eklamptischen antrifft, zunächst mit den durch gewisse Vergiftungen hervorgerufenen Veränderungen vergleichbar fanden. So ist für diesen Standpunkt folgender Satz Gammeltofts charakteristisch, den er bei seiner Beurteilung der verschiedenen Ek-

lampsietheorien ausspricht: »Med Hensyn til denne Theori (Infektionstheorie) saa maa man sikkert give Essen-Möller Ret, naar han udtaler, at der til Dato ikke foreligger et eneste Tilfælde, som berettiger en til at antage, at Eklampsi og Infektion har noget som helst med hinanden at gjøre.» Hier darf jedoch hervorgehoben werden, dass sich die betreffenden Forscher die eventuelle Bedeutung der Infektion in der Form vorgestellt haben, dass die Eklampsie eine »Infektionskrankheit» wäre, wie z. B. Stroganoff, Albert u. a. sie auffassen, und worüber z. B. Dührssen äussert: »Die Ansicht von Stroganoff, dass die Eklampsie eine akute Infektionskrankheit sei und durch ein flüchtiges in die Lungen eindringendes Contagium erzeugt werde, ist unbewiesen.»

Andere hinwieder und gerade besonders Internisten und Pathologen haben bemerkenswerte Beobachtungen über die Nierenveränderungen bei Eklamptischen gemacht, welche darauf hinweisen, dass die Infektion doch auch bei diesen Nierenveränderungen in irgendeiner Form eine Rolle spielen könnte. Wie dies geschehen würde, ist auf verschiedene Weise erklärt worden, und die Lösung der Frage steht immer noch aus.

Jedoch gibt auch z. B. Gammeltoft zu, »at denne stadige Kredsen om et specielt toxiskt Stof, enten det nu dannedes i Placenta eller i Fostret, i nogen Grad har virket hæmmende paa hele Problemets Udvikling. Man har til Tider et levende Indtryk af, at man derved er kommet ind i en blind Gade, og at man for at naa frem, maa helt tilbage til et nyt Udgangspunkt og søge se Spørsmaalet under en hel anden Synsvinkel.»

In bezug auf die Art der Veränderungen bei Schwangerschaftsniere liegen also gewissermassen zwei Hauptanschauungen vor. Nach der einen sind diese Veränderungen degenerativ, zur Nephrosegruppe gehörig, nach der anderen entzündlichen Ursprungs, zur Nephritisgruppe gehörig. Als eifriger Vertreter der ersten Auffassung kann besonders Fahr und als der der zweiten Volhard genannt werden.

Fahr, der allerdings in der Eklampsieniere eine leichte Zellvermehrung konstatiert, hält diesen Befund doch nicht für konstant, wie es bei den Glomerulonephritiden der Fall ist, und in den Schwangerschaftsnieren ist nach ihm eine Leukozytenexsudation nicht anzutreffen. Er betrachtet alle Veränderungen in den Nieren

als degenerative Erscheinungen und nimmt an, dass die Nierenveränderungen sekundär infolge des Spasmus der Nierenblutgefässe entstanden sind. Fahr ist der Ansicht, dass die bei der Glomerulonephritis ausbrechenden Krämpfe »von der Niere ausgelöst werden». Die Erkrankung der Glomeruli gilt ihm hier als das Primäre. Bei der Eklampsie dagegen lässt sich dies seines Erachtens nicht nachweisen. Die degenerativen Prozesse dominieren in dem Nierenbild speziell in den Glomeruli, und er rechnet die Eklampsienieren zu der Gruppe der »Glomerulus-Nephrose». Er vermutet, dass im allgemeinen die, welche früher zu entgegengesetzten Resultaten gekommen sind, ihre Beobachtungen unrichtig gedeutet haben, und in allen den Fällen, in denen er selbst eine Glomerulonephritis bei Eklamptischen gefunden hat, wäre dies »ein zufälliges Zusammentreffen» gewesen. Auch ist er überzeugt, dass die die ganze Eklampsie verursachenden Erscheinungen »toxisch bedingte Prozesse» sind.

Volhard andererseits möchte das klinische Syndrom der eklamptischen Krämpfe und den Begriff Schwangerschaftstoxikose auseinanderhalten. Er hebt hervor, die Toxikose sei gewissermassen schon eine physiologische Erscheinung, die bei jeder Schwangerschaft angetroffen werde, und es gebe alle Übergänge von den Schwangerschaftsbeschwerden über die Schwangerschaftsnieren zu den letal endenden Vergiftungen. Es ist daher seiner Meinung nach natürlich, dass in den zum Tode führenden Fällen in den Organen immer Veränderungen gefunden werden, die auf eine Toxikose hinweisen. Er bemerkt ferner: »Gerade in jenen zur Heilung gelangenden Fällen (mit hochtoxischen Symptomen) bietet das Krankheitsbild für den Internen genau das Bild der diffusen, hypertonischen Nephritis, und die eklamptischen Symptome sprechen in gleicher Weise auf die medikamentösen, diätetischen oder entlastenden Massnahmen an, wie bei der gewöhnlichen Nephritis, ja, sie lassen sich, wie es scheint, wie bei dieser verhüten, wenn die Schwangerschaftsnephritis frühzeitig genug in geeignete Behandlung kommt.»

Nach Volhard kann die Möglichkeit der hypertonischen Nephritis nicht etwa darum ausgeschlossen werden, dass die histologischen Glomerulusbefunde zuweilen sehr gering sind und dass zwischen ihnen und dem klinischen Krankheitsbild ein Missverhältnis besteht.

Das lehren uns die Beobachtungen, die über die Friedens- und Kriegsnephritis gemacht worden sind. Volhard sieht keine Möglichkeit, die Nephritis in gravididate unbekannter Ätiologie von einer spezifischen Nephritis ex gravididate oder von einer durch primäre Hyperadreninämie vorgetäuschten Nephritis zu unterscheiden. Er ist der Meinung, »dass nicht *eine* Bedingung die Schwangerschaftstoxikose, — die jetzt an die Stelle der vermuteten fätalen Vergiftung getreten ist — sondern *verschiedene Bedingungen* zum Ausbruch der Eklampsie bei Graviden führen». Er stellt ganz in Frage, ob die Toxikose selbst den eklamptischen Symptomenkomplex auslöst, und seines Erachtens ist es andererseits unzweifelhaft, dass der eklamptische Symptomenkomplex auf dieselbe Weise wie die eklamptische Urämie bei den Nephritiden entsteht, nämlich durch eine Gehirnanämie, die durch erhöhten Hirndruck und Hirnödem verursacht wird. Dieselbe Ursache, die zu erhöhtem Blutdruck und allgemeinen Ödemen führt, ruft auch das Hirnödem hervor. Er hält denn auch dafür, dass die Schwangerschaftsniere, welche klinisch gleich der diffusen Nephritis ist, Nephritis zu nennen wäre. Auch rührt diese Schwangerschaftsniere (Nephritis), die mit hohem Blutdruck verbunden ist, seiner Ansicht nach von einer Gefässkontraktion mit Ischämie her. Sie disponiert für die Entstehung einer eklamptischen Urämie, ohne dass die Toxikose an sich etwas damit zu tun zu haben brauchte. Er betrachtet die Krampfattaken bei der eklamptischen Urämie und der Eklampsie als identische Erscheinungen und auch die pathognomonischen Organveränderungen bei den Eklampsien als zirkulatorisch (ischämisch) und nicht als toxisch, indem er auch bei diesen z. B. die Nierenschädigung für einen sekundären Prozess hält. Das auslösende Moment der Krämpfe würden nach ihm die Kontraktionen des Uterus darstellen. Dieser zuletzt erwähnte Umstand ist meines Erachtens der schwache Punkt in den geistvollen Darlegungen Volhard's.

Als entscheidend für die Eklampsie- und Nephritisprobleme betrachtet Volhard die Art und Weise, wie der erhöhte Blutdruck, die allgemeine und renale Gefässkontraktion entsteht, doch ist dies eine noch ungelöste Frage, und Volhard äussert schon über die Nephritiden: »Die pathogene Ursache der der diffusen Nephritis zugrunde liegenden Nierenischämie ist gänzlich unbekannt, die Infektionskrankheiten bilden eine häufige, vielleicht die häufigste

— mittelbare — Veranlassung der Erkrankung.» Die Schwangerschaftsniere möchte Volhard als eine Mischform, eine »Nephritis mit nephrotischem Einschlag» bezeichnen.

Ich habe Volhard's Ansichten so ausführlich wiedergegeben, weil sie meines Erachtens dem Geburtshelfer in Fragen, die für ihn ausserordentlich wichtig sein dürften, viel zu denken geben und weil die Auffassung Volhard's vielleicht unter den Geburtshelfern bis in die letzte Zeit weniger bekannt und anerkannt gewesen ist. Allgemein verbreitet ist dagegen z. B. ein Standpunkt wie der Fahr'sche. So fasst z. B. Bublitschenko seine Auffassung folgendermassen zusammen: »Ein kausaler Zusammenhang zwischen Eklampsie und Zustand der Nieren besteht nicht, diese können im Gegenteil erst sekundär nach Beginn der Anfälle erkranken.» Bublitschenko ist der Ansicht, dass die Schwangerschaft eine Toxinbildung in einer oder der anderen Form verursacht, woraus dann die Eklampsie hervorgeht. Den gegenwärtigen allgemeinen Standpunkt schildert z. B. Kjelland-Mördre folgendermassen: »Efter moderne opfatning betragtes nyrelidelsen som den renale lokalisation af en toxisk betinget almensygdom, hvor særlig affektionen av karsystemet spiller en fremtrædende rolle — ogsaa for nyrelidelsens patogenese.» Die Anschauung, dass die Eklampsie lediglich eine Intoxikation sei, ist denn auch heutzutage unter den Geburtshelfern allgemein verbreitet. Nur über die Art der Intoxikation herrschen verschiedene Ansichten, und man hält die Eklampsie für eine spezifische Krankheit der Schwangerschaft.

Aber durchaus nicht nur aus den Ansichten Volhard's, sondern auch aus denen mancher anderen bedeutenden Forscher geht hervor, dass die Bezeichnung »Nephritis gravidarum» nicht ohne weiteres ganz über Bord geworfen werden kann. Ich führe einige diesbezügliche Beispiele an. Auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung betrachtete schon Bartels die in Rede stehenden Nierenveränderungen als parenchymatöse Nephritiden. Als Nephritiden wurden sie auch von Virchow, Prutz und Winkler aufgefasst. Dagegen stehen z. B. Schmorl und Lubarsch auf dem Standpunkt, dass es sich nur ausnahmsweise um Nephritiden handelt. Frerichs behauptete, dass es ohne vorhergehende Nierenerkrankung auch keine Eklampsie gebe. Ahlfeld, der speziell die Nierenveränderungen rezidivierender Eklampsiefälle studiert

hat, hielt sie nicht für vorübergehende, sondern für chronische Nephritiden, und er war der Ansicht, dass mancher Fall, der als eine rezidivierende Eklampsie betrachtet wird, in Wirklichkeit eine Urämie sei. Herzfeld konstatierte in 81 Sektionsfällen von Schwangerschaftsniere bei annähernd 50 % (46.6 %) eine chronische Nephritis, und zwar eine so hochgradige, dass gar nicht daran zu denken war, die Nierenveränderungen seien während der Schwangerschaft entstanden oder durch dieselbe verursacht. Pels-Leysden nennt seine Fälle Glomerulonephritiden. Kuczynski und Dosquet sind gleichfalls der Ansicht, dass es sich bei der Eklampsie auch um eine Glomerulonephritis handelt. Sie heben hervor: »Denn es kann doch über einen Punkt kaum ein Zweifel bestehen, dass nämlich der Vergleich einer nephritischen und eklamptischen Niere praktisch immer zwei schon aus *zeitlichen* Gründen ganz unvergleichbare Querschnitte pathologischer Prozesse gegenüberstellt, ein unter allen Umständen akutestes Bild bei der Eklampsie einem meist späteren bei der Nephritis.» Sie teilen einen sehr genau studierten akuten Nephritisfall mit, den sie bei einer Frau im Puerperium gefunden hatten. Das in demselben gefundene pathologisch-anatomische Bild enthält gerade die Veränderungen, die ihrer Meinung nach z. B. nach der Vermutung Fahr's speziell nur in der Eklampsieniere auftreten. Sie schliessen u. a.: »Diese Gefässveränderungen ähneln sehr den bei Eklamptischen beschriebenen, und es wird die Meinung vertreten, dass einer prinzipiellen Trennung solcher Bilder von denen — bisher ungenügend bekannten — früher Zustände glomerulärer Nephritis die hinreichende Beteiligung fehlt.»

Hülse bemerkt ebenfalls, »dass Eklampsienieren autoptisch meist nur im Anfangsstadium der eklamptischen Nierenveränderungen zur Beobachtung gelangen, wo sich regenerative Veränderungen in grösserem Ausmasse noch nicht entwickeln konnten.»

Die Ansicht von Rockwood, Mussey und Keith ist: »Many of the toxaemias of pregnancy are associated with nephritis and can be classified as are other types of nephritis, not necessarily occurring in pregnancy. The classification of Volhard and Fahr is followed.» 57 Schwangerschaftsnierenpatientinnen haben sie während 3 Jahre verfolgt, und sie kommen zu dem Schluss: »When the toxaemia of pregnancy is classified by the same method which Volhard uses for nephritis, a marked difference in the endresults is

seen and this difference allows the physician to make a more accurate prognosis, both as to the mortality among the mothers and as to the fate of the child in subsequent pregnancies.»

Nach Peckham's Ansicht bekommt ein recht bedeutender Prozentsatz der Eklamptischen eine ganz leichte chronische Nephritis.

Inwieweit die Namensveränderung von Nephritis gravidarum in Nephropathia gravidarum als glücklich gelten darf, könnte im Lichte der oben angeführten Ansichten verschiedener Forscher als unsicher bezeichnet werden. Die alte Bezeichnung, deren Anwendung schon Leyden zu meiden begann, ist vielleicht aus zu schwachen Gründen ganz ausser Gebrauch gekommen, und möglicherweise wird sie, eventuell etwas modifiziert, wenigstens für einen Teil der Fälle noch einmal wiederaufgenommen werden müssen. Als z. B. Heynemann eine Grenze zwischen Schwangerschaftsniere und Nephritis zu ziehen versucht, ist kein richtiger Unterschied zu finden, und gelegentlich der rezidivierenden Schwangerschaftsniere sagt Heynemann: »Die Differentialdiagnose zwischen rezidivierender Schwangerschaftsniere und chronischer Glomerulonephritis ist schwierig, oft unmöglich», und später: »Das Fehlen einer Nephritis oder selbst infektiöser Erkrankungen, die als Ursache einer Nephritis in Betracht kommen, in der Vorgeschichte schliesst in keiner Weise aus, dass eine Nephritis doch schon bestanden ist.» Und er will nicht leugnen, dass irgendein Zusammenhang mit der bei Schwangerschaftsniere auftretenden Blutdrucksteigerung und der gleichzeitigen Nierenerkrankung vorhanden sei. Nachdem er konstatiert hat, dass es schwer wäre, sich vorzustellen, dass die wechselnden Nierenveränderungen bei Eklamptikern ausschliesslich von den Gefässkrämpfen herrührten, zieht er den Schluss: »Man muss zu der Annahme verschiedener Schädigungen kommen, die die verschiedenen histologischen Veränderungen an den Nieren, insbesondere den Glomeruli und Vasa afferentia hervorgerufen», und schliesslich sagt er, »dass für die Entstehung der Nierenerscheinungen bei der Eklampsie unmittelbar toxische Prozesse *und* vasokonstriktorische Vorgänge eine Rolle spielen», wozu er in bezug auf die Präeklampsie hervorhebt: »Die Bedeutung dieser Fälle für unsere Erörterungen erhöht sich noch dadurch, dass wir die gleichen Erscheinungen bei der Glomerulonephritis als Vorboten der eklamptischen Urämie finden.»

Baer ist der Meinung, dass die Schwangerschaftsniere zwischen Nephritis und Nephrose steht, und Gibbert bemerkt: »Many cases of albuminuria of pregnancy are due to a mixture of both the »nephritic» and the »toxaemic» elements.»

Fekete, Fuchs und Molnár sind der Ansicht, dass die Nephropathia gravidarum zwei Formen hat, die eine mit nephrotischem Charakter und die andere mit nephritischem Charakter, welche, sowie die Eklampsie, durch eine bisher unbekannte Schädlichkeit hervorgerufen werden.

Seitz macht eine Scheidung zwischen Schwangerschaftsnephrose und Glomerulonephritis und meint, dass sie als Untergruppen zu der Schwangerschaftsnephropathie gehören. Er betrachtet die Nierenschädigung als sekundär.

Auch Hinselmann äussert gelegentlich des Rezidivierens der Eklampsie: »Alle unsere Fälle sind mit dem Unsicherheitsmoment belastet, dass nicht der rein endogene Schwangerschaftsfaktor die Krankheit verursacht, sondern dass exogene oder endogene Faktoren die Intensität der Störung steigernd hinzugetreten sind, so dass beide zusammen erst die Eklampsie erzeugen.» Bei der Behandlung derselben Frage sagt er ferner: »Die meisten unserer rezidivierenden Erkrankungen bieten keine Handhabe ihre Genese aufzuklären. Sie können *durch* die erste Schwangerschaft entstanden sein, aber ebenso gut *in* der ersten Schwangerschaft durch eine nicht feststellbare andere Noxe.»

Gammeltoft kommt zu der Auffassung: »Ligheden mellem de eklamptiske Kramper, der opstaar hos gravide, og det af Volhard opstillede og nu almindelig anerkendte Billede af den acute uræmiske Eklampsi er saa stor, at der er meget, der taler for, at de to Tillstande har den samme Genese.»

Wie sehr die Nephritis und die Nierengestosen miteinander verschlungen sind, zeigen meines Erachtens deutlich die im Zusammenhang mit der Schwangerschaft vorkommenden Retinitisfälle. Die bei der Schwangerschaft auftretende Retinitis wird verhältnismässig allgemein als ein Zeichen dafür angesehen, dass die Gravide eine Nephritis hat, die entweder aus der Zeit vor der Schwangerschaft stammen oder im Anfang der Schwangerschaft erworben sein würde. Die Erfahrung bei den Nierenleiden hat gelehrt, dass bei den Nephrosen noch nie einwandfrei eine Retinitis konstatiert

worden ist (z. B. Wissmann), und im allgemeinen herrscht die Ansicht, dass sich da, wo eine Retinitis besteht, auch eine Nephritis findet (z. B. Miller und Zangemeister). Dagegen hat man in den letzten Zeiten von anderen Seiten auch Retinitis albuminurica gravidarum auch in Fällen von Schwangerschaftsnephrosen konstatieren zu können geglaubt (Adam, Wolff, Schiötz). Ebenso sagt Heynemann: »Auch die Neuroretinitis albuminurica ist nicht beweisend für Nephritis, da wir sie auch bei reiner Schwangerschaftsniere finden.» Dagegen ist Novak der Ansicht, dass es sich im allgemeinen um Nephritis handelt, doch fügt er hinzu: »Leider sind wir häufig nicht in der Lage eine Nephritis in gravididate von einer Schwangerschaftsnephrose zu unterscheiden.»

Was die ophthalmologischen Veränderungen selbst anlangt, geben sie in beiden Fällen, sowohl bei der gewöhnlichen Retinitis albuminurica als bei der während der Schwangerschaft auftretenden Retinitis, ganz dasselbe allgemeine Bild, in dem höchstens gewisse Gradunterschiede festgestellt werden konnten. Daraufhin bemerkt denn auch Wissmann: »Man kann sich noch nicht heute von dem Gedanken frei machen, dass die Ätiologie der Retinitis gravidarum die gleiche ist wie die der Retinitis albuminurica», und etwas später: »so muss man sich dahin entscheiden, dass Retinitis gravidarum und Retinitis albuminurica die gleichen Prozesse sind, dass ihre Entwicklungsbedingungen wesensgleiche Störungen im Organismus voraussetzen.» Albeck gibt zu, dass auch der Ophthalmologe nicht sagen kann, ob es sich um eine Retinitis albuminurica handelt oder um Retinaveränderungen, die durch die Schwangerschaftsnephropathie verursacht sind.

Volhard gelangt zu der Überzeugung, dass das Retinitissymptom »zu Unrecht auf eine Giftwirkung bezogen worden ist» und dass es auch ohne Niereninsuffizienz vorkommen kann. Dieses Symptom zeigt uns am sichersten, »dass die allgemeine Gefässkontraktion einen Grad angenommen hat, der die Durchblutung und Leistungsfähigkeit der Niere bedroht». Das Stadium der Nierenerkrankung, in dem die Retinitis auftritt, ist nach Volhard als das ischämische Stadium aufzufassen, und man kann »aus dem Auftreten der ischämischen Reaktionen am Auge schliessen, dass auch in der Niere die Ischämie einen hohen Grad erreicht hat und früher oder später, je nach dem Grade der kardialen Kompensation zu Niereninsuffizienz führen wird». Eine wie grosse und vielseitige

Bedeutung Volhard der Retinitis bei den Nephritiden zuschreibt, geht aus seinem folgenden Ausspruch hervor: »Die Retinitis ischaemica oder angiospastica ist nicht nur ein sicherer Massstab für die Schwere der akuten Nephritis, nicht nur ein prognostischer Hinweis von ernster Bedeutung bei jeder chronischen Nierenkrankheit, sie wird geradezu zum führenden Symptome für das Verständnis des pathologischen Geschehens, *sie ist der sichtbare Zeuge einer ischämischen Gefässkontraktion.*«

Nach der gegenwärtigen Auffassung haben also Retinitis gravidarum und Retinitis albuminurica als analoge Erscheinungen zu gelten, aber eigentümlich ist hierbei, dass die Schwangerschaftsretinitis nach den Beobachtungen bemerkenswerter Forscher sowohl bei der im Zusammenhang mit der Gravidität auftretenden Nephritis als auch bei den sog. »Schwangerschaftsnephrosen» vorkommt. Obwohl also die Retinitis nie bei gewöhnlichen Nephrosen, sondern nur bei Nephritiden gefunden worden ist, wird behauptet, dass sie bei den sog. »Schwangerschaftsnephrosen» vorkomme.

Wir müssen gestehen, dass es bei der heute in den Kreisen der Geburtshelfer am allgemeinsten herrschenden Anschauungsweise schwer ist, alle im Zusammenhang mit den Nierengestosen auftretenden Erscheinungen mit der allgemeinen medizinischen Auffassung in Einklang zu bringen.

Die Stoffwechselprodukte des Eies müssen durch den mütterlichen Körper ausgeschieden werden. Dadurch kommt der mütterliche Organismus in neue Verhältnisse und unter eine bedeutende Mehrbelastung. Man kann sich vorstellen, dass dies im mütterlichen Organismus einen an eine »Giftwirkung» erinnernden Zustand herbeiführt, eine »Intoxikation», die die verschiedenartigsten Formen annehmen kann, vielleicht hauptsächlich je nach der Konstitution des Individuums. Das Zirkulationssystem und besonders die Nieren, durch die sich die »Schlackenstoffe» des Eies abscheiden müssen, geraten vor allem unter eine Überbelastung. Einer besonderen Belastung werden die Organe der Mutter in den Fällen ausgesetzt, wo der Fetus sehr gross ist. Ebenso verhält es sich in noch höherem Grade bei Mehrlingsschwangerschaften. Die Giftwirkung ruft in den verschiedenen Organen des Körpers Veränderungen hervor, die an die bei akuten Vergiftungen

vorkommenden erinnern. In den Nieren stellt sich diese Wirkung — also eine Art Schwangerschaftsreaktion — als die sog. Schwangerschaftsniere dar. Klinisch ist diese gar nicht wahrnehmbar oder sie äussert sich höchstens in einer Albuminurie, wie es auch bei anderen Vergiftungen der Fall sein kann. Die Nieren werden hierdurch zu einer besonderen schwachen Stelle, einem Locus minoris resistentiae, der vielleicht leichter als andere Organe des Körpers von exogenen Wirkungen betroffen wird. oder wenn die Niere an sich endogen schwach ist (kongenitale oder akquirierte Konstitutionsschwäche), hält sie die Belastung nicht aus. *Als solche exogen wirksame Faktoren, die hier in Betracht kommen können, sind zu nennen die Infektionskrankheiten, die Klimaschwankungen und die oft mit ihnen zusammenhängenden Erkältungen, schlechte hygienische Verhältnisse (schlechte Wohnungen und Kleider usw.), Mangel an Behandlung, die Geburtsarbeit und andere Anstrengung während der Schwangerschaft, psychische Reize, besonders solche, die durch die Gravidität und den Partus verursacht werden.*

In Leningrad hat z. B. während der Kriegsjahre, aber besonders während der Revolutionsjahre die Eklampsiefrequenz zugenommen. Ihr Maximum erreicht sie dort nach Bublitschenko, der ihren Wert aus allen Entbindungsanstalten der Stadt berechnet, in den Jahren 1918, 1919 und 1920, wo die Frequenzwerte 2.86 %, 3.58 % und 2.91 % sind, also recht hohe Beträge darstellen. Ungünstigere äussere Verhältnisse, wobei mehrere der von mir erwähnten Faktoren meines Erachtens einen recht bedeutenden Einfluss ausgeübt haben können, dürften nicht oft anzutreffen sein. Bei der Erörterung dieser Frage legt Bublitschenko selbst das Hauptgewicht auf die »Überspannung der Vasomotoren und des Nervensystems». Ich möchte vermuten, dass ausserdem die anderen von mir namhaft gemachten exogenen Faktoren hier vielleicht eine ebenso grosse Rolle gespielt haben! Dagegen ist anzunehmen, dass z. B. die *Hungerdiät* gewissermassen wie eine zweckmässige Therapie gegenüber einer bereits ausgebrochenen Nierengestose wirkt, wenn nur die sonstigen Bedingungen derartige sind, dass sie die Gestose nicht in noch höherem Grade im Sinne einer Verschlimmerung beeinflussen; *demnach scheint diese Ursache also umgekehrt zu wirken wie die früher von mir angeführten.* So scheint es sich an manchen Orten, z. B. in Deutschland während des Krieges und bei uns nach dem Kriege verhalten zu haben.

Infolge der Einwirkung einer oder mehrerer der oben erwähnten Einflüsse entstehen, scheint es mir, in den Nieren entweder mittelbar oder unmittelbar Veränderungen, über deren pathologisch-anatomische Art immer noch gestritten wird und deren pathogene Ursache ebenso unbekannt ist wie bei den diffusen Nephritiden die die Nephritis auslösende Ursache der Ischämie. Es scheint deutlich hervorzutreten, dass das pathologisch-anatomische Bild, was besonders die Eklampsieniere betrifft, recht wechselnd ist. Dies könnte vielleicht zum Teil auf den verschiedenartigen exogenen Faktoren, die jeweils in den verschiedenen Fällen und unter verschiedenen Bedingungen in Betracht kommen, wie auch auf der eigenen konstitutionellen Stärke oder Schwäche der Nieren beruhen. Auf der Grundlage der von der Schwangerschaft hervorgerufenen toxischen Veränderungen entstehen Nierenveränderungen, die wie bei den anderen Nierenkrankheiten bald mehr Nephritiden, bald mehr Nephrosen sind. Es ist denkbar, dass die an verschiedenen Orten herrschende, verschiedenartige Nierengestosefrequenz in bedeutendem Masse von solchen, jeweils auf verschiedene Weise und in verschiedenen Kombinationen exogen wirkenden Faktoren abhängig ist und dass sie offenbar bis zu einem gewissen Grade auf der Konstitutionsverschiedenheit der Bevölkerung beruht. Man darf vermuten, dass in Gegenden, wo exogen wirkende Faktoren reichlich vorhanden sind, auch Formen mit stärker hervortretendem nephritischem Einschlag zahlreicher auftreten, weil ähnliche exogene Einflüsse gerade gewöhnliche diffuse Nephritiden hervorrufen.

Es ist möglich, dass in Gemeinwesen mit höherer Volkszahl (Städten) z. B. die durch Infektionen herbeigeführten Gefahren einer Verschlimmerung der Nierengestose grösser sind als z. B. auf dem eine Stadt umgebenden Land, wo wiederum andere Faktoren mehr im Vordergrund stehen können. Unter anderen räumt Elwyn den exogen wirkenden Momenten einen verhältnismässig wichtigen Platz ein, und dasselbe tun auch L. Seitz und Leidenius. Betrachtet man z. B. den Unterschied der Nierengestosefrequenz so nahe beieinander liegender Orte wie Helsinki und Viipuri, so kann man sich recht schwer vorstellen, dass allein die vom Ei hervorgerufene toxische Wirkung zwischen so benachbarten, von demselben Volksstamm bewohnten Orten so stark abweichend sein

könnte, wie es auch kaum denkbar ist, dass nur die toxische Wirkung des Eies an verschiedenen Orten in den gleichen Jahren eine Zunahme oder Abnahme der Frequenz hervorriefe. Ebenso möchte man nicht glauben, dass sie allein in verschiedenen Monaten an ein und demselben Orte bedeutende Schwankungen herbeiführen könne. Es wäre auch schwer anzunehmen, dass derartige grosse Unterschiede ausschliesslich durch die konstitutionelle Verschiedenheit an diesen verschiedenen Orten bedingt seien.

Meine Ergebnisse bestätigen meines Erachtens nicht die von Heynemann geäusserte Ansicht: »Die Endprodukte des Stoffwechsels bedeuten für eine gesunde Niere keine Schädigung, wohl aber für eine kranke», wobei er unter einer gesunden Niere eine solche versteht, in der vor der Schwangerschaft keine Schädigung beobachtet worden ist, und unter einer kranken eine solche, die überhaupt an einer Nephritis erkrankt ist. Auf beide, sowohl die in dieser Weise als gesund aufgefassten als die früher geschädigten Nieren müssen die Endprodukte des Stoffwechsels meiner Ansicht nach eine ähnliche Wirkung ausüben, obwohl die Resultate dieser Wirkung in verschiedenen Gruppen verschieden sein können.

Was das Fehlen des Eiweisses in einigen, meiner Auffassung nach recht wenigen Eklampsiefällen anlangt, fesselt es speziell unsere Aufmerksamkeit, dass unter den Eklampsismusfällen noch seltener eiweissfreie vorzukommen scheinen. Unter unseren Eklampsismusfällen findet sich nicht einmal ein einziger solcher, in dem das Eiweiss unter 1 $^0/_{00}$ betragen hätte, und doch wird schon allgemein angenommen, dass sich die Eklampsismusfälle nur graduell (quantitativ) von den Eklampsiefällen unterscheiden (Heynemann, Fahr). Meiner Ansicht nach beruht dieses Verhalten auf dem Ergebnis, zu dem ich gelangt bin, *dass nämlich ein grosser Teil der auf dem Eklampsismusstadium stehengebliebenen Fälle solche von längerer Dauer, von chronischerem Typus sind, während der grössere Teil der zum Eklampsiestadium gelangten Fälle solche von akutem Typus darstellen, in denen die Albuminurie noch nicht in allen Fällen hat in Erscheinung treten können.* In bezug auf das Fehlen der Albuminurie in manchen Eklampsiefällen ist Volhard's Auffassung durchaus logisch: »Das übrigens sehr seltene Fehlen der Albuminurie genügt nicht, um eine echte — spezifische oder nicht spezifische — hypertonische Nephritis als Ursache des

eklamptischen Symptomenkomplexes auszuschliessen, wie gleichartige Beobachtungen bei den Scharlach- und Angina-, Erkältungs- und Kriegsnephritiden lehren.»

Die in letzter Zeit ausgeführten Nierenfunktionsversuche, z. B. die von Döderlein und Kjelland-Mördre bei Albuminurien, Eklampsismen und Eklampsien, und die Nachuntersuchungen des letzteren Forschers sowie meine eigenen Resultate zeigen deutlich, dass es sich bei den Nierengestosen viel häufiger um dauerndere Nierenveränderungen handelt, als man bisher im allgemeinen zu glauben geneigt gewesen ist.

Meines Erachtens ist es von grosser Wichtigkeit, die durch die Schwangerschaft herbeigeführte toxische Wirkung auf den Organismus, insbesondere gerade auf die Nieren und die durch die speziellen, von der Schwangerschaft unabhängigen Ursachen bedingte Wirkung voneinander zu scheiden zu suchen. Die erstere führt wahrscheinlich nach Art der Vergiftungen zu mehr degenerativen Erscheinungen, am nächsten zu Nephrosen (= einfache Albuminurie). Bei der zweiten Wirkung hinwieder kann man sich vorstellen, dass ähnliche ätiologische Momente, die auch zu gewöhnlichen Nephritiden führen, ausserordentlich leicht gerade in der Schwangerschaftsniere Veränderungen hervorrufen, die die Natur einer Nephritis haben. Dabei treten natürlicherweise die exogenen Momente in den Vordergrund. Zieht man dann noch die auf der Konstitution beruhende Nierenschwäche und die ausserhalb der Schwangerschaft erworbenen Nierenschädigungen in Betracht, so kann man sich denken, dass, wenn sich die zu den beiden vorerwähnten Grundtypen der Nierenveränderungen führenden Einflüsse mischen, *die wechselndsten Mischformen entstehen werden, und diese können gewiss oft mit dem Namen bezeichnet werden, mit dem* Volhard *sie alle belegen will: »Nephritis mit nephrotischem Einschlag».* Fast ebenso gut könnte man sie vielleicht »Nephrosen mit nephritischem Zusatz» nennen.

Je nachdem, welcherlei Fälle an einem Orte jeweils in der Überzahl sind, kann sich sogar in erheblichem Grade auch die Nierengestosemortalität gestalten.

Leichter verständlich wird z. B. das häufigere Erkranken der Primiparen an Nierengestosen im Vergleich zu den Multiparen, wenn man auch das Vorhandensein exogener Faktoren in Betracht zieht. Die Primiparen sind ohne Zweifel mehr solchen exogenen

Faktoren, die hier in Frage kommen, ausgesetzt. Schon die ganze Schwangerschaftszeit ist für sie eine Zeit viel stärkerer psychischer Reize als für die Multiparen. Sie sind, besonders die ganz jungen Primiparen, sicher unvorsichtiger und weniger an die durch die Witterungsumschläge verursachten Erkältungen gewöhnt, weniger immun gegen Infektionen, sie haben eine viel längere Geburtsarbeit und auch beim Partus viel stärkere psychische Reize auszustehen. Die Primiparen, die den ersten Partus ohne Nierengestose erledigen oder ganz von einer solchen geheilt werden, vertragen den später folgenden Partus leichter, so dass von den Multiparen relativ weniger an Nierengestosen erkranken. Die Multiparen aber, welche erkranken, sind grossenteils solche Fälle, welche von ihrem ersten Partus her krank geblieben oder hinsichtlich ihrer Konstitution schwach sind und halten mehrere Schwangerschaften und Gestosen nicht aus, so dass sie, besonders nach der Entwicklung zu einer Eklampsie, eine schlechtere Prognose haben (siehe S. 82 u. 136).

Die Primiparen haben mithin, wenn sie zu einer Eklampsie kommen, im allgemeinen eine relativ viel bessere Prognose. Nur diejenigen Primiparen, die eine angeborene oder akquirierte konstitutionelle Schwäche haben, geraten bei Eklampsie in eine ungünstige Lage. Von den Multiparen andererseits kommen diejenigen, welche früher keine Nierengestose gehabt haben oder vollständig davon geheilt sind, bei Eklampsie in eine günstige Lage. Die übrigen Multiparen geraten schon von früherher krank in ihre Eklampsie und besitzen eine viel schlechtere Prognose.

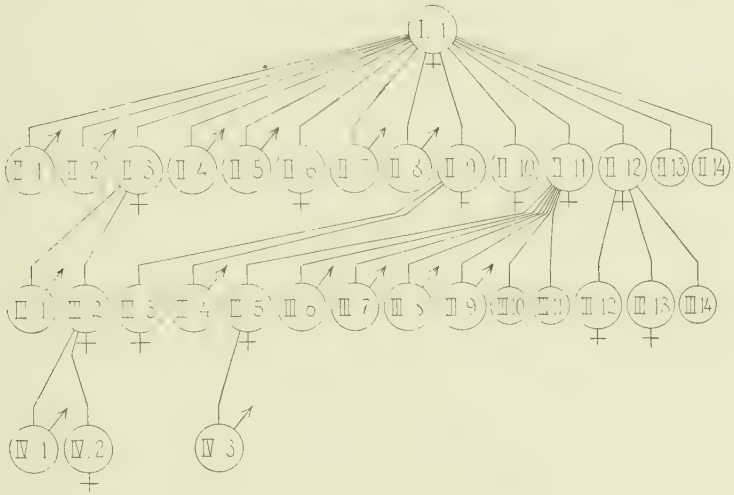
Mit dieser Auffassung stehen die unlängst von Peckham gewonnenen Resultate über das Vorkommen chronischer Nephritis bei Multiparen und Primiparen sehr gut in Einklang. Er findet dieselbe unter den Multiparen zu 39 % und unter den Primiparen nur zu 12 %, obwohl er daraus den Schluss zieht, dass die Multiparität an sich ein für die Entstehung der chronischen Nephritis prädisponierender Faktor sei.

Zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass es sich bei der sog. Schwangerschaftsniere recht oft um nephritische Veränderungen handelt. Diese Anschauung wird durch die in letzter Zeit ausgeführten Nierenfunktionsversuche sowie durch die Resultate bestätigt, die ich bei meinen Untersuchungen gewonnen habe.

Dass auch die endogenen Momente bei der Entstehung der sog. Nierengestosen eine Rolle spielen müssen, liegt meines Erachtens klar zu Tage. Hinselmann ist geradezu der Ansicht, dass die Eklampsie von einer Minderwertigkeit des Organismus und insbesondere des Zirkulationssystems (möglicherweise von einer kongenitalen Hypoplasie) herrührt. Bublitschenko steht ebenfalls auf dem Standpunkt, dass die Eklamptischen bezüglich ihrer Konstitution minderwertig sind. Nach der Meinung von Seitz ist der Einfluss der Konstitution mit Hilfe der Vererbung nachweisbar, aber worin sich diese konstitutionelle Schwäche des näheren äussert, ob sie in der allgemeinen oder in einer Teilkonstitution liegt, vermögen wir noch nicht auszumachen. Er ist geneigt, speziell an eine Schwäche der Nieren und des Nervensystems zu denken und möchte sich nicht ohne weiteres dem Standpunkt Hinselmann's anschliessen.

Fritz Lenz sagt: »Was die Nierenleiden betrifft, so wird sowohl das Auftreten von Glomerulo-nephritiden als auch von genuiner Nierenschrumpfung familienweise gehäuft beobachtet. Es gibt auch Familien, in denen im Anschluss an Scharlach regelmässig Nephritis auftritt, andere, in denen konstitutionelle Albuminurie gehäuft beobachtet wird. Es wäre Sache der Frauenärzte einschlägige Familienforschungen zu treiben.» Volhard hebt hervor, dass sowohl bei den Nephritiden als auch bei den Nephrosen eine familiäre Neigung zu Nierenkrankheiten besteht. Es wäre von Interesse, sich näher schon von der Anamnese aus in dieses familiäre Vorkommen zu vertiefen. In dieser Hinsicht sind unsere Entbindungsprotokolle indes mangelhaft. Nicht ganz selten begegnen wir ja z. B. Fällen, welche unter anderem berichten, dass die Mutter der betreffenden Patientin bei den Partus und speziell bei der Geburt der Patientin eine Nierengestose gehabt hat oder dass auch die Schwestern der Patientinnen bei ihren Partus immer nierenkrank gewesen sind. Solcher Fälle sind mehrere mitgeteilt (Elliot, Löhlein u. a.). Brugsch z. B. richtet sein Augenmerk besonders auf das Erkranken der Mütter von Eklamptischen während der Schwangerschaft, wobei der Fetus seiner Ansicht nach beschädigt worden wäre. Statistische Angaben liegen jedoch in dieser Hinsicht über mein Material nicht vor, obwohl ich persönlich ebenfalls solche Fälle angetroffen habe. Eine derartige Serie von Fällen will ich hier in Tafelform vorführen, weil ich selbst in der Lage gewesen bin, eine in drei Genera-

tionen immer schlimmer werdende »Nierenschädigung» im Zusammenhang mit Geburten zu konstatieren; sämtliche Verheirateten, über die exakte Angaben erhältlich sind, haben hier eine Nierengestose gehabt (siehe die Tafel).



Tafelerklärung.

I. Generation.

I. 1 hatte bei jeder Schwangerschaft starkes Ödem. Hat später an einer chronischen Nierenkrankheit gelitten. Die zwei letzten Schwangerschaften zu spontanem Abort gegangen. An Nephritis chronica und Myodegeneratio cordis gestorben.

II. Generation.

Von den weiblichen Mitgliedern dieser Generation hatte

II. 3 bei beiden Partus Nephropathie.

II. 6 und *II. 10* waren unverheiratet.

II. 9 hatte bei beiden Partus Ödem, nicht näher untersucht.

II. 11 hatte beim 1. Partus Eklampsismus, beim 2., 3. und 4. Nephropathie, beim 5. Eklampsismus, dann ging die 6. Schwangerschaft zu spontanem Abort, und bei der 7. wurde wegen der Nieren ein Abortus arte prov. und Sterilisatio gemacht.

II. 12 hatte beim 1. Partus Eklampsismus, blieb während der 2. Schwangerschaft bei Milchdiät eiweissfrei (Stirnlage, Sectio caesarea), und bei der 3. Schwangerschaft wurde wegen der Nieren ein Abortus arte prov. gemacht.

III. Generation.

Von den weiblichen Mitgliedern dieser Generation haben bisher nur 2 geboren. Von diesen hatte

III. 2 beim 1. Partus Eklampsie (Sectio caesarea), und beim 2. erfolgte eine Ablatio placentae ante tempus.

III. 5 hatte Eklampsie (Sectio caesarea).

Die Nierengestosen scheinen sich also in bezug auf das familienweise Auftreten ebenso wie die übrigen Nierenkrankheiten (die Nephritiden sowohl als die Nephrosen) zu verhalten.

Es ist wahrscheinlich, dass die grossen Unterschiede der Nierengestosefrequenz, die zwischen verschiedenen Orten zu bestehen scheinen, nicht ausschliesslich von den exogenen Momenten bedingt sind. Es wäre meines Erachtens anzunehmen, dass z. B. der Unterschied der Nierengestosefrequenz in Helsinki und Viipuri nicht durch die exogenen Faktoren allein so gross ausfällt, sondern ich möchte vermuten, dass ausserdem die endogenen Ursachen eine Rolle spielen. Die Untersuchungen Ritala's geben der Auffassung eine Stütze, dass diese Ursachen wenigstens mittelbar dazu beitragen. Nach ihm ist nämlich die Geburtsdauer in Viipuri bedeutend länger als in Helsinki, und es wäre gar nicht zu verwundern, dass das in schlechteren Verhältnissen lebende Volk in den Grenzgegenden hinsichtlich seiner Konstitution ein schwächeres Material darstellte. Für die Bedingtheit durch die Konstitution spricht meines Erachtens einigermassen die Tatsache, dass die Nierengestosefrequenz innerhalb gewisser Grenzen vom Alter der Patientin abhängt. Hierauf weist auch Leidenius hin, indem sie sagt, »dass die allgemeine Körperverfassung, auch die durch das Alter bewirkte, eine Rolle in der Entstehung der Eklampsie spielt».

Mir scheint, als könnte man klinisch *zwei Haupttypen der Nierengestosen* unterscheiden, die man dann beide in kleinere Gruppen zerlegen kann. *Den ersten Typus möchte ich den akuten Typus nennen.* Dieser Typus geht gewöhnlich an die Schwangerschaft im allgemeinen körperlich gesund heran. Hierher sind ausser den gesunden Primiparen auch die Multiparen zu zählen, die sich nach ihren vorhergehenden Partus gesund erhalten haben. Bei diesen entwikkelt sich auf der Grundlage der »Gestose», d. h. der »Schwangerschaftsniere», meistens schnell, durch eine hinzugetretene Nephritis, die ganze Skala Albuminurie—Nephropathie —Eklampsismus —Eklampsie, und diese Fälle erreichen leicht das Eklampsiestadium. Im Eklampsiestadium ist die »Gestose» gewöhnlich nicht gefährlich, wenn der Fall nur rechtzeitig in Behandlung kommt, und sie kann auch leichter durch geeignete therapeutische Massnahmen kupiert werden.

Der zweite Typus wäre der chronische Typus. Er tritt die Schwangerschaft und den Partus öfters krank an (schon bei der vorhergehen-

den Schwangerschaft geschädigt, früher affiziert oder während der bestehenden Schwangerschaft bereits lange erkrankt). Zu dieser Gruppe gehören die meisten von den Multiparen, aber auch die Primiparen, welche hinsichtlich ihrer Konstitution minderwertig sind, sowie die, welche schon vor der Schwangerschaft oder in einer früheren Schwangerschaftsperiode nierengeschädigt sind. Dieser Nierengestosetypus entwickelt sich gewöhnlich langsam weiter und macht oft auf dem Eklampsismusstadium halt. Wenn er dagegen bis zum Eklampsiestadium gelangt, hat er eine sehr schlechte Prognose und ist schwer zu kupieren.

Wie sich von selbst versteht, bleiben auf dem Eklampsismusstadium auch viele Fälle des akuten Typus stehen, weil die Krankheit vor der Erledigung des Frühpuerperiums nicht Zeit genug gehabt hat, sich bis zum Eklampsiestadium zu entwickeln. Andererseits schreitet auch ein Teil der Fälle des chronischen Typus bis zum Eklampsiestadium fort. Die ersteren sind dabei gutartige, die letzteren bösartige Fälle.

Wenn man die Aufstellung der beiden oben skizzierten Haupttypen der Nierengestosen als eine Arbeitshypothese annehmen könnte, würde es auch leichter sein, einen sicheren Boden für die therapeutischen Massnahmen zu finden. Solange die Schwangerschaft besteht, kann man wohl den durch die »Giftwirkung« des Eies verursachten nephrotischen Teil der Erkrankung nur in beschränktem Masse beeinflussen. Wenn die Nephrose im Vordergrund steht, fällt das Schwergewicht der Therapie ins Puerperium, wo die Ursache, das Ei, nicht mehr da ist. Dagegen scheint es einleuchtend, dass der nephritische Teil der Erkrankung — wahrscheinlich hauptsächlich durch exogene Momente erzeugt und vielleicht in der Ätiologie des Eklampsiestadiums besonders hervortretend — auch schon während der Schwangerschaft auf die gewöhnliche Nephritistherapie gut anspricht. Wenn das akut Nephritische im Vordergrund steht, kann dieser Teil der Erkrankung in dem Masse verbessert werden, dass z. B. das Krampfstadium überwunden wird. Durch diesen Gedankengang würden die sog. kupierten Eklampsien leicht verständlich.

Wenn in dem mehr chronischen Typus der Organismus — und speziell die Nierenfunktion — ausser durch die Schwangerschaftstoxikose auch durch die oben erwähnten anderen schädlichen Ein-

flüsse geschwächt ist, so wird die Möglichkeit der therapeutischen Einwirkung auf die Krankheit bedeutend kleiner. Wo in diesen Fällen als Grundkrankheit eine *chronische* Nephritis vorhanden ist, ist diese, wie gewöhnlich, schwer beeinflussbar, und in den schwersten Fällen, besonders im Eklampsiestadium, besteht die Gefahr einer Urämie, die natürlich in akuten Fällen jedenfalls theoretisch möglich ist. In Hinsicht der Natur der Fälle dieser Gruppe scheint es natürlich, dass konservativ-therapeutische Massnahmen weniger wirksam sind und dass ein aktiv-operatives Eingreifen bessere Resultate verspricht.

In diesem Sinne scheint es sich zu lohnen, z. B. die Eigenart eines jeden Eklampsiefalles eingehend zu studieren und die therapeutischen Massnahmen je nach dem Falle zu individualisieren. So kann ich auch nicht z. B. der Ansicht von Llames-Massini beipflichten, wenn er schreibt: »il n'est pas possible de faire, à son début, un diagnostic différentiel entre la forme bénigne et la forme grave, tout cas d'eclampsie doit être traité comme s'il était de la plus grande gravité.» Diese Auffassung würde uns unbedingt zu einer ganz schematischen aktiv-operativen Therapie der Eklampsie führen, und zwar sehr oft in Fällen, die leicht kupiert oder jedenfalls in anderer Weise zur Genesung gebracht werden könnten.

Zurzeit beherrschen wir Obstetriker die intern-medizinische, pathologisch-anatomische und urologische Seite der Nierengestosefrage oft noch nicht genug. Die Obstetriker haben, wie mir scheint, die Pflicht, sich näher mit den jüngsten Errungenschaften auf diesen Gebieten bekannt zu machen.

VI. Ergebnisse und Schlussfolgerungen.

1. Die Frequenz der Nierengestosen, sowohl der Eklampsie als der anderen Gestosen, schwankt in den Statistiken verschiedener Orte ganz bedeutend. Dieses Schwanken scheint nicht nur auf statistischen Zufälligkeiten, sondern auf tatsächlichen Variationen der Frequenz in verschiedenen Gegenden zu beruhen.

2. An ein und demselben Ort beobachtet man jährliche kleinere Schwankungen in der Nierengestosefrequenz, aber dieselben sind so gering, dass die Frequenz an den einen Orten im allgemeinen niedrig, an den anderen mittelhoch und an wieder anderen hoch zu bleiben scheint. Jeder Ort scheint also gewissermassen eine eigene verhältnismässig konstante Nierengestosefrequenz zu besitzen, deren Höhe durch die an den einzelnen Orten herrschenden verschiedenartigen Verhältnisse bestimmt wird.

3. Alle Nierengestosegruppen einbegriffen, erhalten wir für Viipuri etwa zweimal soviel Nierengestosen als für Helsinki. In keinem einzigen einzelnen Jahr erreicht die Frequenz von Helsinki die von Viipuri, mag man die Albuminurie, die Nephropathie, den Eklampsismus oder die Eklampsie in Betracht ziehen.

4. Die wirkliche Nierengestosefrequenz der Stadt Viipuri ist in den Jahren 1918—1928 aller Wahrscheinlichkeit nach der aus den städtischen Patientinnen der Entbindungsanstalt berechneten Frequenz recht nahe gekommen, und zwar beträgt sie in abgerundeten Zahlen:

Albuminurien	22 %
Nephropathien	6 %
Eklampsismus	1 %
Eklampsie	1 %
	30 %

5. Die Frequenz scheint sowohl durch die ererbte Konstitution der Individuen als durch die äusseren Verhältnisse, in denen sie leben, beeinflusst zu werden.

6. Die leichteren Nierengestosen scheinen ebenso oft bei kräftiger als bei schlechter ernährten Individuen auszubrechen, dagegen scheint aber schlechtere Ernährung günstig auf den Verlauf einer bereits ausgebrochenen Nierengestose einzuwirken.

7. Das Klima und der Wechsel der Jahreszeiten (nebst den Erkältungen) sowie die akuten Infektionskrankheiten scheinen ätiologisch eine Wirkung auf die Nierengestosefrequenz auszuüben, wie sie allbekanntermassen mit der Entstehung der Nephritiden zu tun haben. Auch solche exogene Faktoren wie schlechte hygienische Verhältnisse, Mangel an Behandlung, körperliche Anstrengungen wie die Geburtsarbeit, psychische Reize, besonders die durch Gravidität und Partus verursachten, scheinen eine gleichsinnige Wirkung zu haben.

8. In sämtlichen Gruppen der Nierengestosen tritt ein Überwiegen der Primiparen hervor, also schon bei den Albuminurien. Bei den weiter entwickelten Nierengestosen ist dieses Prädominieren der Primiparen nur grösser. Es kommt regelmässig auch bei der Berechnung nach Jahren zum Vorschein.

9. Das Überwiegen der Primiparen bei den Nierengestosen ist jedoch in Viipuri nicht so gross, wie es an manchen anderen Orten zu sein scheint. Es sieht aus, als beständen an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten zwischen den Häufigkeitsprozenten der Primi- und Multiparen wesentliche Unterschiede, was mit der Auffassung in Einklang stehen würde, dass die Nierengestosefrequenz im allgemeinen durch örtliche Verhältnisse beeinflusst werden kann.

10. Dieses Mehr der Primiparenprozente gegenüber den Multiparen hat betragen:

	Für die Städterinnen in Viipuri	In der Entbindungsanstalt zu Helsinki
in den Albuminuriefällen	1.3 mal mehr	1.6 mal mehr
» Nephropathie- »	2.6 » »	1.8 » »
» Eklampsismus- »	3.4 » »	2.8 » »
» Eklampsie- »	3.2 » »	2.7 » »
in all. Nierengestosefällen	1.6 » »	1.7 » »

11. In den verschiedenen Altersklassen ist die Variation des Häufigkeitsprozents, alle Nierengestosen einberechnet, verhältnismässig gering. Das höchste Häufigkeitsprozent findet sich in der Altersklasse der 15—19-Jährigen, und ganz nahe darauf folgt die Altersklasse der 40—44-Jährigen.

12. Unter den Erstgebärenden scheint die Nierengestose bei den 25—34-Jährigen meist auf dem Anfangsstadium, also bei der Albuminurie, haltzumachen, und zu schwereren Formen scheint sie sich unter den Erstgebärenden etwas häufiger in den höheren Altersklassen zu entwickeln.

13. Bei den Mehrgebärenden scheint die Nierengestosefrequenz in den verschiedenen Altersklassen ziemlich gleichmässig zu sein.

14. Die Mehrlingsschwangerschaft fördert die Entstehung der Nierengestosen, und dieser fördernde Einfluss erscheint bereits in der Albuminuriegruppe.

15. In Viipuri ist das Verhältnis der Prozentsätze der Mehrlingsmütter mit Nierengestose zu den Prozentsätzen der gesunden (gestosefreien) Mehrlingsmütter, für die Städterinnen berechnet:

in den Albuminuriefällen	$1.9 : 0.9 = 2.1$
» Nephropathie- »	$3.2 : 0.9 = 3.6$
» Eklampsismus- »	$4.5 : 0.9 = 5$
» Eklampsie- »	$2.7 : 0.9 = 3$
in allen Nierengestosefällen	$2.3 : 0.9 = 2.6$

Die Nierengestosefrequenz wird auch einigermassen dadurch beeinflusst, wie zahlreich an einem Ort Mehrlingsgeburten sind.

16. In Viipuri sind rund $^4/_5$ der Fälle von Mehrlingsschwangerschaft unter den Erstgebärenden nierengestosekrank gewesen. Annähernd $^1/_4$ aller in der Anstalt behandelten erstgebärenden Mehrlingsmütter haben entweder Eklampsismus oder Eklampsie und etwa $^1/_9$ Eklampsie bekommen.

17. Auch bei den Multiparen scheint diese Wirkung der Mehrlingsschwangerschaft die unter ihnen auftretende Nierengestosefrequenz zu einer beträchtlichen Höhe zu erheben, obwohl dabei nicht das Niveau der Primiparen erreicht wird. Von den in der Anstalt behandelten Mehrgebärenden hat, wieder in abgerundeten Zahlen, bei Mehrlingsschwangerschaft annähernd die Hälfte

eine Nierengestose, $^1/_9$ Eklampsismus oder Eklampsie und $^1/_{23}$ Eklampsie bekommen.

18. In unseren Multiparenfällen mit Albuminurie sind bei den vorhergehenden Partus Nierengestosen in irgendeiner Form zu 54 %, in den Nephropathiefällen zu 62 %, in den Eklampsismusfällen zu 80 % und in den Eklampsiefällen zu 75 % aufgetreten. Bei allen Nierengestosen zusammen zu 55 %.

19. Bei den Multiparen, von denen bemerkenswert wenige eine Eklampsie bekommen, sind diese wenigen Fälle oft gerade solche, die früher an einer Nierenschädigung gelitten haben.

20. Vergleichen wir in jedem einzelnen Fall den Partus, bei dem erstmals eine Nierengestose auftritt, mit dem nächstfolgenden bekannten Partus, so finden wir, dass bei dem folgenden Partus Nierengestosen in 87 % der Fälle vorkommen, so dass der Unterschied beim Vergleich dieser Zahlen mit der im Material der Anstalt überhaupt beobachteten Frequenz, die 32 % vom ganzen Material und 30 % der Städterinnen betrug, ausserordentlich gross ist.

21. Es scheint wahrscheinlich, dass es sich beim Wiederauftreten einer Nierengestose in manchen Fällen um eine dauernde Nierenschädigung oder wenigstens um eine Schwächung der Funktion der Nieren gehandelt hat, obwohl die Patientin zwischen den Schwangerschaften eiweissfrei gewesen sein kann.

22. In den zahlreichen Fällen, in denen die Krankheit bei dem ersten Partus auftritt, erscheint die Nierenschädigung oft mehr akut und kann sich der Fall schneller sogar bis zum Eklampsiestadium fortentwickeln. Dagegen scheint die Nierenschädigung, wenn diese selben Fälle zu Mehrgebärenden werden, öfter mehr chronisch zu sein, ein Zustand, dem sich der Organismus schon mehr angepasst zu haben scheint.

23. Betrachtet man die Nierengestosen im Eklampsiestadium in den verschiedenen Gestationsperioden, so tritt deutlich die verschlimmernde Wirkung des Partus selbst auf die Entwicklung der Nierengestose hervor. Diese Wirkung kommt besonders für die Primiparen schon während des Partus zum Vorschein. Für die Multiparen wird diese den Geburtsprozess verschlimmernde Wirkung wegen der kürzeren Geburtsdauer oft erst nach dem Partus ersichtlich.

24. Eine Albuminurie, die mit den gewöhnlichen groben Methoden nachgewiesen werden kann, ist im allgemeinen als pathologisch anzusehen.

25. Es ist sehr selten, dass in den Eklampsiefällen, wenn sie oft genug untersucht werden, nicht wenigstens während kurzer Zeit Eiweiss im Harn vorhanden wäre.

26. In der Eklampsismusgruppe ist relativ mehr Eiweiss im Harn aufgetreten als in der Eklampsiegruppe.

27. In den Eklampsismusfällen scheinen die Nierengestosesymptome langsamer als in den Eklampsiefällen zu verschwinden.

28. Retinitis albuminurica ist in den Fällen, in denen der Augenhintergrund wegen Sehstörungen beobachtet wurde, bedeutend häufiger in der Eklampsismusgruppe als in der Eklampsiegruppe vorgekommen. Besonders zahlreich ist sie bei Multiparen mit Eklampsismus gewesen.

29. In unseren Fällen hat die Nierengestoseform von mehr chronischem Typus, wenn sie auf dem Eklampsismusstadium verharrte, eine relativ gute Prognose gehabt, wenn sie sich aber bis zum Eklampsiestadium entwickeln konnte, ist ihre Prognose recht schlecht gewesen.

30. In unseren Nierengestosefällen sind Psychosen bei 0.43 %, unter den gestosefreien Fällen dagegen nur bei 0.05 % aufgetreten.

31. Die Sterblichkeit der Mütter war in unserer Anstalt folgende:

	Aus dem ganzen Material berechnet	Aus den Städterinnen berechnet
Gesamtmortalität	0.54 %	0.25 %
Mortalität der Gesunden (Gestosefreien)	0.24 %	0.09 %
Mortalität der Albuminuriefälle	0.36 %	0.15 %
» » Nephropathie- »	0.33 %	0 %
» » Eklampsismus- »	1.90 %	1.52 %
» » Eklampsie- »	15.17 %	12.16 %
» aller Nierengestosefälle.....	1.18 %	0.65 %

32. In unseren Albuminurie- und Nephropathiefällen kann die Nierengestose nicht als Todesursache angesehen werden. Auch in

unseren Eklampsismusfällen ist die Wirkung der Nierengestose nur eine mittelbare gewesen, wogegen diese Wirkung in der Eklamsiegruppe stark hervortritt.

33. Namentlich durch die Eklampsiegruppe erhöhen die Nierengestosen die Gesamtmortalität der Anstalt z. B. in Viipuri auf das Doppelte.

34. In unseren Eklampsiefällen verteilen sich die Todesfälle wie folgt:

	Primiparen	Multiparen	Zusammen
Aus der Stadt ..	3 (5.7 %)	6 (28.6 %)	9 (12.2 %)
Vom Lande	10 (18.9 %)	3 (16.7 %)	13 (18.3 %)
Summe	13 (12.3 %)	9 (23.1 %)	22 (15.2 %)

35. Die Zahl der Krampfanfälle als solche scheint bei unserem gesamten Material keine entscheidende Bedeutung für die Prognosestellung zu besitzen. Unter unseren Multiparenfällen sind mehrere vorgekommen, die nur einige Anfälle hatten und danach in tiefes Koma fielen und zum Exitus gingen. Unter unseren Primiparen scheint sich die Prognose dagegen mit der Zunahme der Zahl der Krampfanfälle zu verschlechtern.

36. Ein je besseres Material hinsichtlich des frühzeitigen Beginns der Behandlung wir bekommen, desto mehr wird wahrscheinlich die Sterblichkeit der Primiparen gegen die der Multiparen abnehmen.

37. Wo die Patientin das Eklampsiestadium erreicht, ist die Todesgefahr bei der Multipara im Vergleich zur Primipara relativ noch viel grösser, als im allgemeinen aus den Statistiken ersichtlich wird.

38. Besonders schlecht ist die Prognose bei solchen Eklampsiemultiparen gewesen, bei denen sich die Nierengestose mehr chronisch entwickelt hat und während der vorhergehenden Schwangerschaften schon irgendeine schwere Nierengestoseform oder eine eigentliche Nierenkrankheit vorhanden gewesen ist.

39. Das Streben muss darauf gerichtet werden, dass man die Individuen dieser Gruppe schon rechtzeitig vor der Gravidität zu erkennen oder zu Beginn der Gravidität zu diagnostizieren vermag, um die drohende Gefahr durch Unterbrechung der Schwangerschaft in ihrem Anfang abwenden zu können.

40. Die Sterblichkeit der Mütter scheint speziell dadurch bedingt zu sein, was für Material die betreffende Anstalt in Behandlung bekommt, ja vielleicht mehr als dadurch, was für therapeutische Massnahmen bei der Behandlung angewandt werden.

41. Von der Reichlichkeit der Nierengestosefälle hängt bis zu einem gewissen Grade die Frequenz der totgeborenen Kinder ab. Es sieht aus, als nehme die Nierengestose selbst dem Kind um so öfter das Leben, je schwerer sie ist.

42. Schon in den Albuminuriefällen ist der Prozentsatz der Gesamtmortalität der Kinder beträchtlich höher als in den eiweissfreien Fällen gewesen, und zwar 1.6 mal höher, wobei er in unseren Nephropathiefällen 2.2 mal, in unseren Eklampsismusfällen 3.5 mal und in unseren Eklampsiefällen 5.8 mal den Prozentsatz der eiweissfreien Fälle überstieg.

43. In allen Nierengestosegruppen ist die Sterblichkeit unter den Kindern der Landbewohnerinnen annähernd zweimal so gross als unter denen der Städterinnen.

44. Die weiterher eingelieferten Fälle verschlechtern also die Prognose der Kinder erheblich, und Faktoren wie die Beschaffenheit des der Anstalt zugeführten Materials wirken sicher in hohem Grade auf die abweichenden Werte der Kindersterblichkeit ein.

45. In der Eklampsismusgruppe (in der bei uns in unseren Fällen am meisten Eiweiss vorkommt und die Fälle am meisten chronischer Natur sind) finden sich am meisten vorzeitig gestorbene Kinder.

46. Wenn man die Wirkung der Nierengestose auf die Mortalität der Kinder in den verschiedenen Gruppen vergleicht, muss man auch die nicht reduzierten Werte der Kindersterblichkeit heranziehen.

47. Die Gesamtmortalität der Kinder ist folgende gewesen:

	Gesamtes Anstaltsmaterial	Aus der Stadt	Vom Lande
In allen Fällen	7.9 %		
In gestosefreien Fällen....	5.8 %		
In den Albuminuriefällen..	9.5 %	7.5 %	14.1 %
» Nephropathie- » ..	13.2 %	10.2 %	18.4 %
» Eklampsismus- » ..	20.5 %	20.6 %	20.4 %
» Eklampsie- » ..	34.4 %	26.3 %	42.3 %
In allen Nierengestosefällen	12.1 %	9.3 %	17.8 %

48. Die reduzierte Mortalität der Kinder war bei 2500 gr als Grenze:

	Gesamtes Anstaltsmaterial	Aus der Stadt	Vom Lande
In den Albuminuriefällen...	4.7 %	3.1 %	8.5 %
» Nephropathie- » ..	5.1 %	2.6 %	9.2 %
» Eklampsismus- » ..	4.3 %	5.9 %	2.0 %
» Eklampsie- » ..	14.9 %	10.5 %	19.2 %
In allen Nierengestosefällen	5.3 %	3.4 %	9.2 %

49. Als geeignete Therapie wurde in unseren Nierengestosefällen erkannt Ruhe, Hunger und Durst (in leichteren Fällen knappe Milchdiät), verbunden mit Chloraltherapie schon vom Albuminurie-Nephropathiestadium ab mit Individualisierung je nach der Art der Fälle.

50. In therapeutischer Hinsicht ist der ganze Komplex Albuminurie—Nephropathie—Eklampsismus—Eklampsie zusammenzubehandeln, weil es sich um dasselbe Grundleiden handelt, und nach meiner Auffassung sind die allgemeinen obstetrischen Grundsätze über die Indikationen der obstetrischen Massnahmen und je nach der Art der Fälle individualisiert anzuwenden. Die Situation ist bei den Nierengestosepartus auch in bezug auf jedes einzelne Stadium so wechselnd, dass kein schematischer Behandlungsplan für ein bestimmtes Stadium formuliert werden kann. Die Behandlung ist ebenso mannigfaltig wie die Beschaffenheit der Fälle.

51. Bei der Behandlung der Nierengestosen ist in unserer Anstalt oft die Anwendung des Wichmann'schen Dilatators in Betracht gekommen, mit dessen Hilfe der Partus häufig schnell und ohne Narkose zum Abschluss gebracht werden konnte, ohne die Mutter oder das Kind zu schädigen. Dadurch ist uns manche Sectio caesarea erspart worden.

52. Die sog. Kupierung der Eklampsie ist nicht davon abhängig gewesen, ob der Fetus lebendig oder tot war. In unseren kupierten Fällen ist die Nierengestose nebst der Nierenerkrankung nicht sehr schwerer Natur, obwohl oft bemerkenswert akut gewesen, und in diesen Fällen hat sie sich also nicht selten dermassen gebessert, dass die Patientin später die Beschwerden des Partus aushalten konnte, ohne dass die toxische Einwirkung der Schwangerschaft beseitigt worden wäre.

Literaturverzeichnis.

Adam, C.: Über Augenveränderungen bei der Eklampsie. Vers. O. G. Heidelberg 1911. Zit. Wissmann (Die Störungen des Sehorganes).

Ahlfeld, T.: Zur Pathogenese der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63, 1908.

Albeck, Victor: Die Schwangerschaftsnephrose. Acta Gyn. Scand. Vol. II, Fasc. 3. 1923.

Albeck, Victor: Treatment of Eclampsia. Acta Gyn. Scand. Vol. I, Fasc. 2. 1922.

Albeck, Victor: Beiträge zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67, 1910.

Albeck, Victor: Eklampsie-Diskussion. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Albert: Kongr. Halle 1913. Zit. Essen-Möller (Eklampsismus und Eklampsie).

Baer, Joseph L.: A contribution to the problem of nephritis and nephrosis in pregnancy. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, 1922.

Bar, P.: Quelques questions obstétricales. Paris 1921.

Bar, P. (Brindeau, A. et Chambrelent, J.): La pratique de l'art des accouchements. (Asselin et Houzeau) Paris 1927.

Bartels: Zur Funktionsprüfung der Leber bei Schwangeren. Inaug. Diss. Halle 1910.

Bartels: Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Ziemssens Handbuch. (F. C. W. Vogel) Leipzig 1877. Zit. Fahr (Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie).

Bauch, B.: Beiträge zum Eklampsieproblem. Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie Jg. 9, 1922.

Baumann: Zit. Heynemann (Die Eklampsie und Schwangerschaftsniere).

Baumgart, G.: Die Verhütung der Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 53, 1929.

Beck, Alfred C.: The conservative treatment of eclampsia. Americ. journ. of obstetr. and Gynecol. Vol. VII, 1924.

Bidder, E.: Ueber 455 Fälle von Eclampsie aus der St. Petersburger Gebäranstalt. Arch. f. Gyn. Bd. 44, 1893.

Bouchard: Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887.

Bourne, Aleck W.: Albuminuria of pregnancy. Practitioner Bd. 109, 1922.

Bovin, Emil: Eklampsie-Diskussion. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Brugsch (Kraus): Spezielle Pathologie und Therapie innerer Erkrankungen. Zit. Hinselmann (Die Eklampsie).

Bublitschenko, L.: Zur Frage über gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten bei Eklamptischen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, 1925.

Buck, J. A. E.: Die Eklampsie in Baden. Inaug. Diss. Freiburg i. Br. 1911.

Bucura: Über Schwangerenfürsorge. Wien. med. Wochenschr. Jg. 73. 1923.

Büttner, Otto: Die Eklampsie im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. December 1891. Arch. f. Gyn. Bd. 65, 1902.

Büttner, Otto: Statistik und Klinik der Eklampsie im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. Arch. f. Gyn. Bd. 70, 1903.

Carloni, E. (Ferrari, M.): Sui momenti etiologici dell'eclampsia puerperale. Contributo statistico e considerazioni. Ann. di obstetr. e ginecol. Jg. 49, 1927.

Clason, Sam.: Die Resultate der Eklampsie- und Eklampsismus-Behandlung an den geburtshilflichen Kliniken des Karolinischen Institutes zu Stockholm in den Jahren 1920—1927. Acta obst. et Gyn. Scand. Vol. VII, Fasc. 1—2. 1928.

Cruickshank, John Norman: Studies of the toxaemias of pregnancy as they occur in Glasgow. I. Incidence and mortality (indoor cases). Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire. Bd. 30, 1923.

Davis, Asa B. (Harrar, James A.): Toxaemia of pregnancy. Eight hundred and seventy-nine cases with convulsions at the New-York lying-in hospital. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 87, 1926.

Dobrowolsky: Zit. Bublitschenko (Zur Frage über gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten bei Eklamptischen).

Döderlein, G.: Nachuntersuchungen an ehemals Eklamptischen. Arch. f. Gyn. Bd. 125, 1925.

Dosquet, H. (Max H. Kuczynski): Zweiter anatomischer Beitrag zur Pathogenese der Glomerulonephritis. Krankheitsforschung Bd. 3, 1926.

Dührssen, A.: Ueber Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 42, 1892 u. Bd. 43, 1893.

Edler, Heinrich: Die Behandlung der Eklampsie, unter besonderer Berücksichtigung des vaginalen Kaiserschnittes. Inaug. Diss. Göttingen 1922. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 47, 1923.

Elfving, A. R.: Über Blutdruck und Nierenfunktion der Prostatiker. Akademische Abhandlung. Acta Soc. Medic. Fennicae Duodecim Tom IX, Fasc. 1—2, 1928.

Elliot: Zit. Hinselmann (Die Eklampsie).

Elwyn, H.: Nephritis. New York 1926. Zit. Gammeltoft (Eklampsiespørgsmaalets nuværende Stilling.)

Engelhorn, Ernst: Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt. Halban-Seitz, Biologie u. Pathologie des Weibes (Handbuch) 1927.

Engelmann, F.: Zur Frage der Eklampsiebehandlung. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 53, 1929.

Engelmann, F.: Die Therapie der mittleren Linie und einige Bemerkungen zur Pathologie der Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 36, 1912.

Engelmann, F.: Hat die Einhaltung der mittleren Linie bei der Behandlung der Eklampsie noch Berechtigung? Jg. 44, 1920.

Engström, O.: Om Eclampsia gravidarum, parturientium et puerperarum. I. Akademisk afhandling. Helsingfors 1882.

Erlanger: Zit. E. Kehrer (Physiologie der Schwangerschaft).

Esch: Über Eklampsie. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 58, 1906.

Esch: Der gegenwärtige Stand der Eklampsiefrage. Klin. Wochenschr. 12/1922.

Esch: Die Kinder von eklamptischen Müttern. Hinselmann, Die Eklampsie (Monographie) 1924.

Eskelin, Karolina: 150 Fall af eklampsi. Finska Läkaresällskapets Handlingar Bd. 39, 1897.

Essen-Möller, Elis: Die Behandlung des Eklampsismus früher und jetzt. Acta Gyn. Scand. Vol. II, Fasc. 4, 1924.

Essen-Möller, Elis: Eklampsismus und Eklampsie. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes (Handbuch) 1927.

Essen-Möller, Elis: Aktive oder abwartende Eklampsiebehandlung? Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43, 1916.

Essen-Moller, Elis: Weitere Eklampsieerfahrungen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55, 1921.

Essen-Möller, Elis: Eklampsie-Diskussion. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Eufinger, Heinrich: Die Diagnose der Schwangerschaft. Halban-Seitz (Handbuch) 1925.

Eufinger, Heinrich (Bader, C. W.): Reststickstoff u. Schwangerschaftsnierenerkrankung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, 1927.

Fahr, Th.: Über die Nierenveränderungen bei der Eklampsie und ihre Abgrenzung gegen andere Formen des Morbus Brightii. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 52, 1928.

Fahr, Th.: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie. Hinselmann, Die Eklampsie (Monographie) 1924.

Fahr, Th.: Die Brightsche Nierenkrankheit. Zentralbl. f. Gyn. Jg. 41, 1917.

Fekete, A. v. (Fuchs, D. und Molnár jun. B.): Über die Schwangerschaftsnierenerkrankungen. Orvosképzés 1921. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 45, 1921.

Fekete, A. v. (Fuchs, D. und Molnár, B.): Über die Nephropathia gravidarum. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, 1922.

Ferrari, M. (Carloni, E.): Sui momenti etiologici dell'eclampsia puerperale. Contributo statistico e considerazioni. Ann. di Obstetr. e ginecol. Jg. 49, 1927.

Fink, Karl: Ursachen und Bedeutung des Hydrops bei schwangeren Frauen. Zeitschr. f. Geb. Bd. 84, 1922.

Fink, Karl: Die praktische Bewertung von Nierenaffektionen und pathologischen Harnbefunden während der Schwangerschaft. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60, 1922.

Fischer, Heinrich: Ueber Schwangerschaftsniere und Schwangerschaftsnephritis. Arch. f. Gyn. Bd. 44, 1893.

Forssner: Über Behandlung von Eklampsie und Eklampsismus mit besonderer Berücksichtigung der Resultate der nordischen Kliniken. Acta Gyn. Scand. Vol. I, Fasc. 4, 1922.

Forssner: Eklampsie-Diskussion. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Frasser: Einfluss des Monsum auf das Auftreten von Eklampsie. Ref. i. d. Gyn. Rundschau Nr. 22, 1913.

Frerichs: Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

Freund, R.: Ueber Eklampsie und ihre Behandlung auf Grund von 551 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 97, 1912.

Fuchs (Fekete A. v. u. Molnár jun. B.): Über die Schwangerschaftsnierenerkrankungen. Orvosképzés. 1921. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 45, 1921.

Fürst, Walter: Über das Vorkommen der Eklampsie und die Berechtigung der aktiven Therapie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Fürst, Walter: Über Eklampsie und ihre Behandlung. Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Baden-Baden. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Gammeltoft: Eklampsispørgsmaalets nuværende Stilling. Indledningsforedrag ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Gammeltoft: Eklampsie in Skandinavien. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 41, 1917.

Gessner, W.: Die badische Eklampsiestatistik für das Jahr 1920 und ihre Bedeutung für das Eklampsieproblem. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 46, 1922.

Gessner, W.: Die badische Eklampsiestatistik für das Jahr 1921 im Lichte einer funktionellen Eklampsiebehandlung. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Gessner, W.: Die badische Eklampsiestatistik für das Jahr 1923 im Lichte einer Entwicklungsmechanik der Krankheiten auf diätetischer Basis. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 49, 1925.

Gibbert, G. F.: The relation between recurrent albuminuria, chronic nephritis, and toxaemia of pregnancy. Brit. med. J. Nr. 3562, 1929.

Goldberg, Oscar: Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 41, 42, 1891/92.

Goldberger, Hugo: Seltene Zwillingsfrüchte. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 20, 1896.

Greenhill, J. P.: Eclampsia at the Chicago lying-in hospital. Immediate and late results. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 87, 1926.

Gröné, Otto: Resultate der Eklampsiebehandlung auf der Geburtshilflichen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Malmö. Svenska Läkaretidningen Jg. 20, 1923. Ref. Berichte über die gesamte Gyn. u. Geb. Bd. 3, 1924.

Halban, J. (Seitz, L.): Biologie u. Pathologie des Weibes. Berlin u. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1924—1929.

Hammerschlag: Die Eklampsie in Ostpreussen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20, 1904.

Harig: Ist Würtenberg relativ immun gegen Eklampsie? Inaug. Diss. Tübingen 1901.

Harrar, James A. (Davis, Asa B.): Toxaemia of pregnancy. Eight hundred and seventy-nine cases with convulsions at the New York lying-in hospital. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 87, 1926.

Hauch, E.: Om Eklampsien i Danmark. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Herrmann, Edmund: Die Eklampsie und ihre Prophylaxe. Berlin u. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1929.

Herrmann, Edmund: Aussprache zum Vortrage E. Waldsteins: Zur Therapie der Eklampsie. Geburtshilflich-Gynäkologische Gesellschaft in Wien. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 52, 1928.

Herzfeld, K. A.: Beitrag zur Eklampsiefrage. Zentralbl. f. Gyn. Jg. 25, 1901.

v. Heuss: Eklampsie und Kälteeinbrüche in den Jahren 1908—1922 in Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91, 1926.

Heynemann, Th.: Die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis in der Schwangerschaft und zwischen Eklampsie und echter Urämie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 49, 1925.

Heynemann, Th.: Über die praktische Verwertbarkeit der Kapillarmikroskopie bei der Eklampsie und dem Status eclampticus. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Heynemann, Th.: Die Eklampsie- und Schwangerschaftsniere. Hinselmann, Die Eklampsie (Monographie). 1924.

Hinselmann, Hans: Ausgewählte Fragen der Eklampsieforschung. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59, 1922.

Hinselmann, Hans: Die Eklampsie. (Fr. Cohen) Bonn 1924.

Hinselmann, Hans: Der Schwangerschaftsangiospasmus. Zeitschr. f. Geb. Bd. 84, 1922.

Hochenbichler, Adolf: Über die mütterliche Eklampsiesterblichkeit an unserer Klinik in der Zeit vom 20. I. 1910—20. IX. 1926. Zentrbl f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Hochenbichler, Adolf: Zur Ätiologie und Prophylaxe der Eklampsie. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, 1925.

Hoënhorst, A.: Eklampsie und Wetter. Zentralbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Hülse, W.: Zum Eklampsieproblem. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Hüssy, P.: Die Schwangerschaft in ihren Beziehungen zu anderen Gebieten der Medizin. (Encke) Stuttgart 1923.

Hüssy, P.: Die Graviditätshypertonie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91, 1926.

Ingman, E. A.: Om Urinförgiftning hos hafvande, födande och i barnsäng stadda qvinnor. Akademisk afhandling. Helsingfors 1857.

Jacobs: Eklampsie und Wetter. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Jaeger, Oskar: Ueber die klinische Bedeutung der Albuminurie in der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68, 1911.

Jägerroos: Ueber die Eiweisskörper des Harnes bei Gebärenden und Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. 91, 1910.

Jagic, N.: Erkrankungen des Circulationsapparates in Beziehung zur Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes (Handbuch).

v. Jaschke, Rud. Th. (Pankow, O.): Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin (Julius Springer) 1920.

v. Jaschke, Rud. Th. Die Stellung der Nephropathia gravidarum im System der Nierenerkrankungen, Zentrlbl. f. Gyn. Jg. 44, 1920.

Jones: Zit. Sioli, F. (Eklamptische und posteklamptische Psychosen).

Kehrer, E.: Physiologie der Schwangerschaft. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes (Handbuch).

Keith, Norman M. (Rockwood, Reed, Mussey, Robert): A Clinical Study of Nephritis in cases of Pregnancy. Surgery, Gynecology and Obstetrics Vol. XLII, 1926.

Kjelland-Mördre: Om Svangerskapsnyren. (Carl C. Werner) Oslo 1929.

Kjelland-Mördre: Eklampsispørgsmaalets nuværende stilling, specielt med hensyn til behandlingen. Indledningsforedrag ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Klein, W. O.: 10 Jahre Eklampsie und ihre Behandlung. Arch. f. Gyn. Bd. 139, 1930.

Kleinknecht, Fritz: Die posteklamptischen Psychosen. Inaug. Diss. Leipzig 1914.

Kobes, Rudolf: Das spätere Schicksal eklamptischer und präeklamptischer Frauen. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 54, 1930.

Kuczynski, Max H.: Von den ersten Anfängen und der Heilung der Glomerulonephritis. Krankheitsforschung Bd. 1, 1925.

Kuczynski, Max H. (Dosquet, H.): Zweiter anatomischer Beitrag zur Pathogenese der Glomerulonephritis. Krankheitsforschung Bd. 3, 1926.

Kutzinski: Über eklamptische Psychosen. Charité-Annalen Jg. 33, 1909.

Lantos, Emil: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie. Arch. f. Gyn. Bd. 32, 1888.

Leidenius, Laimi: Eklampsiestatistik der Universitätsklinik und der Stadt Helsinki mit besonderer Berücksichtigung einiger exogenen und endogenen Momente in der Pathogenese der Eklampsie. Acta soc. medic. Fennicae »Duodecim». Tom. VI, Fasc. 3, 1925.

Lenz, Fritz: Erblichkeitslehre und Rassenhygiene (Eugenik). Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes (Handbuch).

Leyden, E.: Einige Beobachtungen über die Nierenaffektionen, welche mit der Schwangerschaft in Zusammenhang stehen. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 2, 1881.

Leyden, E.: Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangeren. Zeitschr. f. Klin. Medicin Bd. 11, 1886.

Leyden, E.: Ueber den Morbus Brightii bei Schwangeren und Gebärenden. Charité-Annalen Jg. 14, 1889.

Lichtenstein, F.: Zehn Jahre geburtshilflich abwartender Eklampsiebehandlung. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 46, 1922, Zentrbl. f. Gyn. Jg. 41, 1917.

Lichtenstein, F.: Zur Klinik, Therapie und Ätiologie der Eklampsie. nach einer neuen Statistik, bearbeitet auf Grund von 400 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 95, 1912.

Lindfors, A. O. (Sundberg, C.): Bidrag till puerperal-eklampsiens klinik och patologiska anatomi. Nordisk medicinskt Arkiv 30, Bd. II, 1897.

Lindgren, E.: Neuroretinitis eklamptica. Arch. f. Ophtalmologie Bd. 105, 1921.

Linzenmeier: Med. Klinik. Januar 1921 (Berichte der Med. Gesellschaft zu Kiel). Zit. Hoënhorst, Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Llames-Massini, J.-C.: Traitement chirurgical précoce de l'éclampsie. Gynécologie et Obstétrique Tome XV, 1927.

Lohlein, Herman: Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 4, 1879.

Löhlein, Herman: Eklampsie im Spätwochenbett. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 8, 1882.

Lorier: Zit. Gammeltoft (Eklampsiespørgsmaalets nuværende Stilling).

Lubarsch: Über Eklampsie. Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1890.

Lubarsch: Über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Eklampsie. Korr. Bl. d. Allg. Mecklenburg. Ärztevereins 1892.

Mäkelä, Väinö: Von Auffassungsstörungen in einem Falle von Eklampsie und von dem Verhalten der eklamptischen psychischen Störungen zu den sog. exogenen Reaktionstypen. Acta soc. medic. Fennicae »Duodecim» Tom. VI, Fasc. 2, 1925.

Menge: Berichte der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie in Baden-Baden. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 48, 1924.

Meyer, Leopold: Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16, 1889.

Meyer-Wirz: Klinische Studie über Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 71, 1904.

Miller: Über die Bedeutung der Retinitis albuminurica in der Geburtshilfe. 85. Vers. d. Naturforscher und Ärzte in Wien 1913. Ref. Zentrbl. f. Gyn. 1913.

Molnár jun., B. (Fekete A. v. und Fuchs, D.): Über die Schwangerschaftsnierenerkrankungen. Orvosképzés 1921. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 45, 1921.

Mussey, Robert D. (Rockwood, Reed, Keith, Norman M.): A Clinical Study of Nephritis in cases of Pregnancy. Surgery, Gynecology and Obstetrics Vol. XLII, 1926.

Nevermann, Hans: Zur Eklampsiefrage. Arch. f. Gyn. Bd. 132, 1927.

Nevermann, Hans: Über das weitere Schicksal der an Eklampsie erkrankten Frauen. Arch. f. Gyn. Bd. 129, 1927.

Novak, Josef: Beziehungen zwischen Augenkrankheiten und Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes (Handbuch).

Oginz: Zit. Gammeltoft (Eklampsispørgsmaalets nuværende Stilling).

Olin, Toivo: Eklampsiatapaukset Helsingin synnytyslaitoksella v. 1897—1910. Duodecim XXVII, 1911.

Olin, Toivo: Die Eklampsiefälle in der geburtshilflichen Klinik zu Helsingfors. Arbeiten a. d. geburtshilflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors (Finnland) Bd. 13, 1912.

Olin, Toivo: Dasselbe in Gynäkologische Rundschau 2, 3, 1912.

Olshausen, R.: Ueber Eclampsie. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 58, 1906.

Olshausen, R.: Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21, 1891.

Oppenheimer, Willi: Begünstigen Witterungseinflüsse den Ausbruch der Eklampsie? Arch. f. Gyn. Bd. 122, 1924.

Peckham, C. H.: Chronic Nephritis Following Eclampsia. Bull. John Hopkins Hosp. Balt. 1929. XIV. Ref. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Volume L, 1930.

Pel: Zit. Volhard (Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen).

Pels-Leysden: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Arch. f. patholog. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin (Rudolf Virchow) Bd. 142, 1895.

Petersen, L. Severin: Statistik over eklampsi ved Fødsels-stiftelsen og Kvinneklinikken i Bergen 1912—1928. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Plotkin, J. A.: Eklampsiefälle und Eklampsiebehandlung der kgl. Universitäts-Frauenklinik München von 1862—1912 inklusive mit besonderer Berücksichtigung der Theorien der Eklampsie und ihrer Bedeutung für die Therapie. Inaug. Diss. München 1913.

Polonskij, J.: Die Eklampsie nach den 16 jährigen Beobachtungen im Gebärasyl der Bogorodsko-Gluchovschen Fabrik. Moskovskij medicinskij Zurnal. Jg. 1925 (Russisch). Ref. Berichte üb. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 11, 1927.

Prinzing: Handbuch der medizinischen Statistik (G. Fischer). Jena 1906. Ref. Fritz Lenz (Erblichkeitslehre und Rassenhygiene).

Prutz: Über das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23, 1923.

Prutz: Über Eklampsie. D. M. W. 1926.

Ries, Adam: Über die Häufigkeit der Nephropathie und Albuminurie während der Schwangerschaft. Inaug. Diss. Frankfurt a. M. 1925. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Ritala, A. M.: Studien über die Geburtsdauer in Finnland. Acta Obst. et Gyn. Scand. 1931.

Rockwood, Reed (Mussey, Robert D., Keith, Norman M.): A clinical study of nephritis in cases of pregnancy. Surgery, gynecology and obstetrics Volume XLII. 1926.

Rohrbach, Walther: Statistik und Kritik über 158 Eklampsiefälle und deren Behandlung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73, 1913.

Ruge, Carl II: Zur Behandlung der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 108, 1918.

Ruge, Carl II: Über den Einfluss der Kriegsernährung auf Fruchtentwicklung und Laktation. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 40, 1916.

Rupp: Zur Behandlung der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 96, 1930.

Sachs: Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft und die dabei vorkommenden Augenkrankheiten. Monogr. Winter 1918. Zit. Wissmann (Die Störungen des Sehorgans).

Sahler: Über die Behandlung der Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. 1928.

Schauta, Fr.: Beiträge zur Lehre von der Eclampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 18, 1881.

Schiotz: Über Retinitis gravidarum und Amaurosis eklamptica. Kl. M. f. A. Bd. 67, 1921.

Schlichting, Richard: Eklampsie und Witterung. Arch. f. Gyn. Bd. 89, 1909.

Schmechel, Arthur: Über die rezidivierende Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 53, 1929.

Schmorl, G.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig (Vogel) 1893.

Schmorl, G.: Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 65, 1902.

Schroderus, Mauno: Om klimatets och akuta infektionssjukdomars betydelse för frekvensen av graviditätstoxikoser, speciellt eklampsien. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17: de Møte i Oslo 1929.

Schroderus, Mauno: Synnytystien umpeuman ja kaksiosaisuuden aiheuttamia synnytysvaikeuksia. (Difficultés d'accouchement dues à l'atrésie et à la duplicité des voies pelvigenitales). Duodecim 1929.

Schroderus, Mauno: Silmäys raskaustoksikosien, erikoisesti synnytyskouristuksen, esiintymistiheyteen eri seuduilla. (Ein Blick auf die Frequenz der Gestationstoxikosen, insbesondere der Eklampsie, in verschiedenen Gegenden). Duodecim 1931.

Schröder, Hans: Zur Eklampsiestatistik. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17, 1903.

Schröder, Hans: Ueber die Ursachen der Blutdrucksteigerung während der Geburt. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17, 1903.

Schwarz, Günther: Blutdruck und Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 135, 1929.

Seitz, Ludwig: Zur Symptomatologie, Prophylaxe und Therapie der Eklampsie und ihrer Vorstufen. Arch. f. Gyn. Bd. 142, 1930.

Seitz, Ludwig: Wie sollen wir Eklampsiebeobachtung und Eklampsiestatistik treiben? Zentrbl. f. Gyn. Jg. 54, 1930.

Seitz, Ludwig: Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und -dyskrasien. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes.

Seitz, Ludwig (Halban, J.): Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin u. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1924—1929.

Siederberg: Die Bedeutung der Albuminurie in der Schwangerschaft. Brit. med. Journ. 19, 1912. Zit. Kehrer, E. (Physiologie der Schwangerschaft).

Silex: Amblyopie und Amaurose bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, 1897.

de Snoo, K.: Die Bedeutung des Blutdruckes für die Geburtshilfe. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57, 1922.

Steinforth: Zur Frage der Eklampsiebehandlung und -verhütung. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83, 1929.

Stoeckel, W.: Zur Therapie der Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Strober, Hans: Eklampsismus und Eklampsie. Inaug. Diss. München 1924. Ref. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 49, 1925.

Stroganoff: Zur Eklampsiebehandlung. Arch. f. Gyn. Bd. 116, 1923.

Stroganoff: Die verbesserte prophylaktische Behandlungsmethode der Eklampsie. Hinselmann (Die Eklampsie).

Stroganoff: Standard of resultats in the treatment of eclampsia. An experiment in the treatment of eclampsia by telephone consultation. Proc. roy. Soc. Med. 21, 1928.

Sundberg, C. (Lindfors, A. O.): Bidrag till puerperal-eklampsiens klinik och patologiska anatomi. Nordiskt medicinskt Arkiv 30, Bd. II, 1897.

Sunde, Anton: Die Prognose der Frühgeborenen und die Prophylaxe des Geburtstraumas. Acta Obst. et Gyn. Scand. Vol. IX, Fasc. 1—4, 1930.

Tarnier et Chambrelent: Toxicité du serum sanguin chez les femmes atteintes d'eclampsie puerpérale. Ann. de Gynécologie Tome XXXVIII, 1892.

Thulin: Eklampsie- und Eklampsismusbehandlung an der Gotenburger Entbindungsanstalt während der Jahre 1918—1928. Acta Obst. et Gyn. Scand. Vol. IX, Fasc. 1—4, 1930.

Thulin: Eklampsi- och eklampsismbehandlingen vid Göteborgs Barnbördshus 1918—1928. Forhandl. ved Nord. Kirurg. Forenings 17:de Møte i Oslo 1929.

Tietke, Friedrich: Ueber Eklampsie. Inaug. Diss. Rostock (Teterow) 1894.

Tudeer, O.: Förberedande undersökningar af det s. k. »fullgångna» finska fostrets vikt- och dimensionsförhållanden. Finska Läkaresällskapets Handlingar Bd. 57, 1915.

Upshaw, C. B.: The management of eclampsia in the negro race. South. med. J. 23, 1930. Ref. Berichte üb. die ges. Gyn. u. Geb. Bd. 18, 1930.

Veit: Zit. Engelmann (Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt).

Virchow: Zit. Fahr (Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie) und Volhard (Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen).

Volhard, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. (Springer) Berlin 1918.

Volhard, F.: Eklampsie und Krampfurämie. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66, 1924.

Volhard, F.: Über die Pathogenese der Nephritis. Krankheitsforschung Bd. 1, 1925.

Waldstein, Edmund: Zur Therapie der Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 51, 1927.

Warén, Erkki: Considérations sur la dilatation instrumentale de l'orifice utérin pendant l'accouchement. Acta Obst. et Gyn. Scand. Vol. IX, Fasc. 1—4, 1930.

Warnekros, K.: Kriegskost und Eklampsie. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 40, 1916.

Weebers: Zit. Sioli, F. (Eklamptische und postekläμptische Psychosen).

Weinberg, W.: Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rassen und Gesellschaftsbiologie Jg. 6, 1909.

Weinberg, W.: Zur Bedeutung der Mehrlingsgeburten für die Frage der Bestimmung des Geschlechtes. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie Jg. 6, 1909.

Westphal, U.: Zehn Jahre Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 89, 1925.

Wichmann, S. E.: Bidrag till frågan om det bästa sättet att mekaniskt utvidga cervix under partus. En ny dilatator. Finska läkaresällskapets handlingar Bd. 57, 1915.

Wichmann, S. E.: Jahresbericht 1925, 1926, 1927, 1928. Geburtshilfliche und Gynäkologische Abteilung der Universitätskliniken zu Helsinki.

Wichmann, S. E.: Zur Klinik der hohen Zangenoperation. Nord. medic. arkiv. Abt. 1, 1915.

Wichmann, S. E.: Sammanställning av 256 fall av Eklampsie från obstetriska kliniken i Helsingfors under åren 1911—1928. Forhandl. ved Nordisk Kirurg. Forenings 17:de møte i Oslo 1929.

v. Winckel: Die Albuminurie bei Kreissenden und die Eklampsie. Berichte u. Studien Bd. 1 u. 3, 1874. (Zit. Eskelin, Zangemeister, Plotkin).

Winkler, Karl: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin (Rudolf Virchow) Bd. 154, 1898.

Wissmann: Die Störungen des Sehorgans. Hinselmann, Die Eklampsie (Monographie).

Wolff, P. (Zade, M.): Zur Diagnose und Prognose der Nierenveränderungen in der Schwangerschaft. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40, 1914.

Ylppö, Arvo: Pathologie der Frühgeborenen einschliesslich der »debilen» und »lebensschwachen» Kinder. Handbuch der Kinderheilkunde von M. Pfaundler u. A. Schlossmann (Vogel). Leipzig 1923.

Young, James: The prognosis and treatment of eclampsia and albuminuria with special reference to the risk of recurrence in subsequent pregnancies. Proc. roy. Soc. Med. 22, 1929.

Young, James: The prognosis and treatment of eclampsia and albuminuria. Brit. med. Journ. 1929.

Young, James: Etiology of eclampsia and albuminuria. Journ. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. XXVI, 1914.

Zacherl, Hans: Ein Beitrag zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 115, 1922.

Zade, M. (u. Wolff). Zur Diagnose und Prognose der Nierenveränderungen in der Schwangerschaft. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40, 1914.

Zangemeister: Der Hydrops gravidarum, sein Verlauf und seine Beziehungen zur Nephropathie und Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1919.

Zangemeister: Die Eklampsie eine Hirndruckfolge. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 79, 1917.

Zangemeister: Ueber Albuminurie bei der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 66, 1902.

Zweifel, P.: Zur Behandlung der Eklampsie. Bericht über 129 hier beobachtete Fälle. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 19, 1895.

Zweifel, P.: Über die mittlere Linie der Eklampsietherapie nach Engelmann. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 47, 1923.

Zweifel, P.: Zur Berichtigung F. Engelmann's. Zentrbl. f. Gyn. Jg. 47, 1923.